

11202
1ej.77



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES**

**HOSPITAL GENERAL "FERNANDO QUIROZ GUTIERREZ"
I. S. S. S. T. E.**

**FUNCION PULMONAR DURANTE BLOQUEO PERIDURAL
CON BUPIVACAINA AL 0.75 %.**

TESIS DE POSTGRADO

**QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:
ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGIA**

**P R E S E N T A :
DRA. CINTHIA MARGARITA ORTIZ VALDES**

**DIRECTOR DE TESIS:
DR. SERGIO SANCHEZ MANZANO**



MEXICO, D. F.

**FALLA DE ORIGEN
TESIS CON**

1987



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 está 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.

INTRODUCCION

En la actualidad se aprecia que la Anestesiología ocupa uno de los primeros lugares como disciplina médica.

La actividad tradicional de un anestésista había sido la administración de un anestésico.

Hoy en día el campo por cubrir es muy amplio. Tenemos el deber de poseer capacidad diagnóstica, conocimientos quirúrgicos, ser buenos fisiólogos, buenos farmacólogos y aunado a todas estas experiencias enriquecedoras, el hecho de ser buenos técnicos.

Debemos ser cuidadosos en el preoperatorio, intraoperatorio y postoperatorio de las funciones fisiológicas del paciente, de tal manera que contribuyamos a la entera concentración con el equipo quirúrgico para que puedan concentrarse por completo en la corrección quirúrgica de anomalías anatómicas.

Haciendo hincapié en el aspecto fisiológico, es como ha sido elaborada la presente tesis, tratando de adentrarnos en la función pulmonar y la manera en que se ve afectada en los pacientes sometidos a la técnica de bloqueo peridural alto con el anestésico local: bupivacaína al 0.75%

Se seleccionaron pacientes con estado físico ASA I-II EB, dirigiendo el estudio a pacientes programados para colectomía.

ANTECEDENTES HISTORICOS DEL BLOQUEO PERIDURAL Y DE LOS ANESTESICOS LOCALES.

En 1928, Heldt y Moloney describieron por primera vez la presencia de presión peridural negativa, la cual es mayor a nivel dorsal, disminuyendo en la región lumbar y falta o es mínima en la zona sacra.

En 1885, L. Corning, inyecta por primera vez cocaína a la superficie externa de la duramadre. Su hipótesis consistió en que al inyectar productos dentro del canal medular estos podían ser absorbidos por los abundantes plexos vasculares de la proximidad y dirigirse hacia la sustancia de la médula espinal, lo cual permitiría su medicación directa para tratar la enfermedad neurológica o conseguir analgesia quirúrgica.

En 1901, A. Sicard y F. Cathelin, realizaron las primeras inyecciones medicamentosas extradurales por vía sacrococcígea.

En 1901, Tuffier intentó sin éxito la analgesia epidural por acceso lumbar.

En 1920, Fidel Pagés, por vez primera utilizó el acceso por vía intervertebral lumbar utilizando novocaína.

A raíz de los bloqueadores neuromusculares, en 1946 se elevó la polémica entre los defensores de la anestesia general superficial y los defensores de la anestesia regional profunda; los primeros argumentaban que la más superficial de las anestésicas generales eran suficientes, incluso para afrontar las intervenciones más audaces y prolongadas, siempre que se mantuviera el bloqueo neuromuscular y se controlaran las respuestas somáticas. Los segundos que los

pacientes quedan despiertos, cooperan y están con una capacidad funcional que era preciso comprobarlo para creerlo. La analgesia epidural logró escapar al declive generalizado de las técnicas regionales, gracias a la introducción de la aguja de Tuohy y los catéteres epidurales permanentes. Actualmente se ha logrado superar el primitivo clima de empirismo de la anestesia epidural para colocarla en un nuevo nivel de flexibilidad y seguridad clínica. Al mismo tiempo que el desarrollo de estas técnicas se desarrollaron lo que conocemos como anestésicos locales: sustancias que bloquean la conducción del nervio, cuando son puestas en contacto con él de manera específica y transitoria. La primera utilización de una sustancia química para prevenir o tratar localmente un dolor data del siglo XIX. En 1860, Niemann comprueba en la lengua el efecto de entumecimiento por la cocaína, alcaloide extraído de las hojas de coca. La cocaína la utiliza en 1884 Koller en oftalmología y en 1898 Bier en raquíanestesia, pero su toxicidad obliga a buscar otros productos. En 1905 Einhorn y Braun sintetizan la procaina, menos tóxica pero alergizante, lo mismo que los productos siguientes del tipo éster. En 1943, Lofgren sintetiza el primer derivado de tipo amida, la lidocaína, que relanza la utilización de los anestésicos locales, de nuevo extendidos después de la aparición de derivados amidados de larga duración de acción, siendo de estos la Bupivacaína descubierta en 1957 por A.F. Ekenstam.

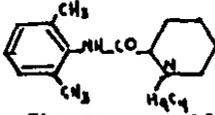
JUSTIFICACION:

La investigación anestésica siempre estará encaminada al logro de poder brindar cada día técnicas más confortables y seguras. Los anestesiólogos formamos la parte del equipo médico que debe preocuparse entre algunos de sus muchos objetivos por proporcionar a los pacientes sometidos a los procesos quirúrgicos actuales, las técnicas anestésicas más adecuadas y acordes a su fisiología.

La necesidad del uso de un método anestésico con aparente menor inocuidad en relación a la utilización de anestesia general con agentes halogenados, dirigidas a pacientes programados para colecistectomía, evaluando su función respiratoria.

FARMACOLOGIA DE LA BUPIVACAINA

Estructura:



Su descubridor A.F. Ekenstam en 1957.

Nombre y propiedades químicas:

1-butil-2'-6'-pípecoloxilidida o clorhidrato de 1-n-butil-DL-piperidina-2-ácido carboxílico-2,6 dimetilánilida.

Es un compuesto con anilida. Pertenece a los anestésicos con unión amida junto con la lidocaína, prilocaína, mepivacaína y la etidocaína.

Propiedades químicas:

P.M.: 325

Punto de fusión: 258°C

pH: 3.5 cuando la solución contiene adrenalina.

pK: 8.2

Propiedades fisicoquímicas:

Es muy liposoluble, el clorhidrato es muy soluble en agua. Se puede esterilizar en forma repetida si la solución no contiene adrenalina. Es estable en una solución isotónica estéril con o sin epinefrina al 1:200000

Contenido de la solución:

0.5 mg Bisulfito de Sodio, 0.001 ml de Glicerol y 2 mg de Acido Ascórbico como antioxidante, 0.0017 ml de Lactato Sódico al 60%, cada ml contiene metilparabeno como preservativo antiséptico.

Propiedades anestésicas:

Potencia: 3 - 4 veces mas que la mepivacaína, su duración local es 2 a 3 veces mas que con la mepivacaína o lidocaína y 20 a 25% mas que con la tetracaína.

Indice anestésico:

3 a 4

Usos:

Bloqueo nervioso: infiltración local epidural
infiltración local caudal
bloqueo simpático
en raquianestesia su uso es impredecible

Concentraciones de las soluciones, efectos esperados y usos.

Concentración al 0.25%

Su uso es caudal y epidural, hay bloqueo sensitivo, no hay bloqueo motor, se usa en operaciones en que la relajación muscular no es muy importante, se utiliza con bastante ventaja en parturientas.

Concentración al 0.50%

Produce bloqueo sensitivo y motor, siendo inadecuado en intervenciones que requieran una relajación muscular completa. Es la concentración usada en operación cesárea.

Concentración al 0.75 y al 1%

Produce un bloqueo mayor que el sensitivo, su uso es en cirugía donde se necesite mayor relajación muscular completa. La

recuperación es mas prolongada.

La concentración de la bupivacaína utilizada en el presente estudio fué al 0.75%, la difusión del anestésico depende de la edad, grado de obesidad, volumen inyectado, y sitio de la inyección. La dosis de la bupivacaína por kilogramo es de 1-2 mg, y una dosis simple máxima de 150 mg, se puede repetir la dosis de 3-6 horas con un máximo de 400 mg en 24 horas.

Para cirugía abdominal alta utilizando el sitio de punción en L2-L3 el nivel de bloqueo alcanzado es hasta T3 utilizando de 10-15 ml de solución al 0.75%.

Utilizando el espacio L3-L4 bloqueamos hasta T5 siendo este nivel el mejor tolerado por ancianos que un bloqueo hasta T3.

La inyección a nivel de L4-L5, L5-S1 se utiliza para cirugía de extremidades inferiores. No proveen estos espacios una buena anestesia abdominal. Al utilizar L2-L3 y L3-L4 con bupivacaína al 0.75% y menos de 15 ml proveen de adecuada analgesia para cirugía abdominal. La anestesia extradural satisfactoria es lograda hasta T5-T6 por medio de bupivacaína al 0.75% con menos de 10 cc en L2-L3 en los pacientes mas ancianos, tolerando más este tipo de paciente el bloqueo a este nivel que hasta T3. Los pacientes altos y delgados requieren dosis más grandes que los pacientes obesos y cortos. En el último tipo de pacientes la difusión exagerada puede ocurrir y se disminuye la dosis a 10 ml en L3-L4. Aunque la dosis se pase en sentido cefálico a los 30' los dermatomas sacros también son anestesiados.

Cambios durante la anestesia con bupivacaína en la respuesta endocrina y metabólica.

Es interesante recordar parte de la respuesta endocrina y metabólica en el paciente sometido a trauma quirúrgico y al dolor postoperatorio ya que la respuesta evocada es ca caracterizada por un aumento en la producción de cortisol y catecolaminas, las consecuencias metabólicas más prominentes de alteraciones hormonales son hiperglicemia, aumento de la lipólisis y catabolismo proteico. La respuesta endocrina está mediada sobre todo por estímulos neurogénicos aferentes, siendo suprimida en cirugía abdominal baja por bloqueo peridural que se extiendan desde T4 hasta S5, sin embargo en cirugía abdominal alta un bloqueo igual no suprime el aumento en plasma de las concentraciones de cortisol, probablemente porque no se bloquean las fibras aferentes vagales. En otro estudio se investigó el efecto de la analgesia extradural torácica y del bloqueo vagal sobre la respuesta metabólica y endocrina a la colecistectomía, en comparación con un grupo control de pacientes.

La analgesia extradural y el bloqueo vagal aboliaron la respuesta glicémica a la cirugía, pero no tuvieron ningún efecto sobre el aumento de cortisol del plasma, los valores de la insulina circulante disminuyeron de manera significativa en el grupo extradural de pacientes, lo que confirma la importancia de la inervación para mantener la producción de insulina basal. No existe en la actualidad, ninguna técnica analgésica local satisfactoria para controlar la respuesta endocrina a la cirugía abdominal superior. Cuando la bupivacaína se utiliza en el alivio del dolor durante el posoperatorio puede suprimir los aumentos en las concentraciones en el plasma de catecolaminas y cortisol.

Efectos indeseables

Con pocas excepciones las reacciones tóxicas de bupivacaína ocurren con niveles en plasma menores de 4 mcg/ml. Las crisis convulsivas se pueden presentar debido a la toxicidad del fármaco sobre todo al pasar parte del fármaco en forma accidental al torrente circulatorio. Además debido a su alta solubilidad en lípidos, produce cambios miocárdicos produciendo disminución de la reserva cardíaca. El tratamiento óptimo para diferentes autores en caso de convulsiones es la inyección IV de succinilcolina con ventilación sumul tánea, presión cricoides seguida de intubación traqueal, hiperventilar. Las ventajas de la succinilcolina es que pasan en forma rápida las convulsiones y por lo tanto la producción de ácido láctico, en sí el manejo ventilatorio constituye el inicio del tratamiento contra la acidosis, además la succinilcolina permite la intubación traqueal, no deprime el miocardio como el tiopental o el diazepam, los cuales cuando son utilizados no siempre yugulan este tipo de crisis convulsivas, y en pacientes embarazadas producen depresión fetal y prolongada recuperación postictal.

Entre las alteraciones cardiovasculares cabe mencionar depresión miocárdica, hipotensión, bradicardia, fibrilación ventricular y taquicardia ventricular.

También puede producir: nerviosismo, dicinosias, visión borrosa, excitación o depresión, inconciencia, náusea, vómito, miosis y tinitus, somnolencia, temblores, escalofrío, boca seca y piel con erección pilomotoras.

Hay casos reportados de depresión respiratoria y alergia al medicamento.

APARATO PULMONAR

La función principal del aparato pulmonar es proporcionar a los tejidos del cuerpo en todo momento una concentración suficiente de oxígeno y bióxido de carbono.

Anatomía.

El sistema respiratorio es un sistema complicado de distribución. Se inicia en las dos fosas nasales que se unen para formar un conducto, la tráquea, la cual se subdivide en dos bronquios principales, derecho e izquierdo, los cuales se siguen subdividiendo hasta que hay de 20 a 23 subdivisiones de ramificaciones en total, hasta dar tubos terminales. En el extremo de cada uno de ellos se encuentran varios sacos cerrados, los alveolos. En este sitio se efectúa el intercambio de gases. Hay aproximadamente 300 millones de alveolos en los dos pulmones del hombre.

Músculos de la inspiración

Diafragma
Intercostales externos
Esterocleidomastoideos
Deltoides
Serratos anteriores
Escalenos
Sacrosplinales

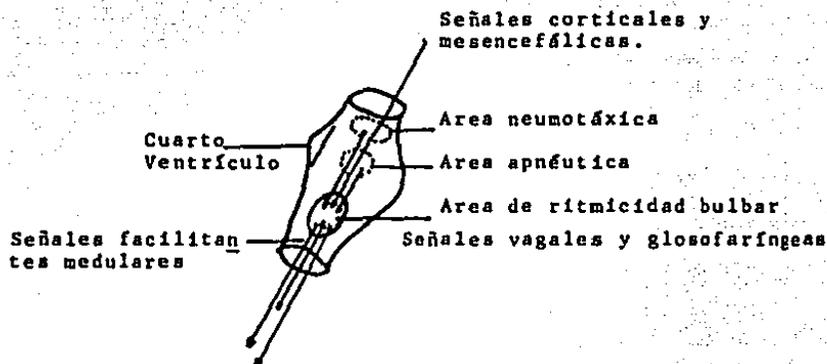
Músculos de la espiración

Abdominales
Intercostales internos
Serrato posteroinferior

La respiración normal en reposo se caracteriza por concentración activa de los músculos inspiratorios solamente y sobre todo por la contracción del diafragma; la espiración ocurre en forma pasiva por interrupción de los músculos inspiratorios.

Regulación nerviosa de la ventilación.

En la protuberancia anular y médula existen células nerviosas que rigen el ritmo automático de la respiración. Estas células están reunidas en grupos funcionales llamados centros respiratorios.



Señales respiratorias

Fig. Centro respiratorio localizado bilateralmente en la sustancia reticular lateral del bulbo y parte baja de protuberancia.

Hay tres partes principales del centro respiratorio:

- 1.- Un centro bulbar que puede iniciar y mantener el ritmo respiratorio, de inspiración, espiración, inspiración, se compone de un centro inspiratorio y uno espiratorio. La estimulación alterna adecuada de estas 2 zonas causa ordenamientos regulares de inspiración y espiración. El centro bulbar recibe datos de varios receptores, en forma directa o indirecta; posee conexiones con los centros respiratorios superiores en la protuberancia y

con zonas hipotalámicas. Se pensó que el centro bulbar era la zona cerebral que reaccionaba al aumento de la PCO₂ arterial y producía la hiperpnea clásica por CO₂. Se acepta en la actualidad que la acción central de CO₂ depende en gran parte de receptores especiales situados en las caras externas de la zona superior del bulbo: se piensa que estos receptores reaccionan a la concentración de hidrogeniones y no a PCO₂ de manera intrínseca. Se han denominado receptores centrales de hidrogeniones; reaccionan a los cambios de la PCO₂ del medio, dado que estos cambian sus (H⁺)

- 2.- Un centro apnéusico en la zona media e inferior de la protuberancia, que si no es regulado, puede producir espasmo respiratorio ininterrumpido y duradero o respiración apnéusica. Esto ocurre cuando se inactivan en forma conjunta el centro neumotáxico y los neumogástricos.
- 3.- Un centro neumotáxico en el tercio superior de la protuberancia que, junto con los impulsos vagales dominantes inhibe en forma periódica el centro apnéusico.

Origen del ritmo respiratorio.

El ritmo de inspiración se inicia con la acción del centro apnéusico e impulsos aferentes somáticos que excitan el centro inspiratorio. Cuando la inspiración está en curso, la actividad del centro inspiratorio se inhibe por acción de los impulsos procedentes del centro neumotáxico y de los receptores sensibles a la distensión a través de los nervios vagos.

Factores reguladores químicos de la ventilación alveolar.

El bióxido de carbono, como regulador químico principal de la ventilación alveolar.

Un aumento en la pCO_2 alveolar desde el valor normal de 40 mm de Hg hasta 63 mm Hg provoca un aumento 10 veces mayor de la ventilación alveolar. Un aumento de pCO_2 produce un aumento casi proporcional de la concentración de iones de hidrógeno en todos los líquidos corporales. Por lo tanto, un aumento de pCO_2 estimula la ventilación alveolar tanto directa como indirectamente por su efecto sobre la concentración de ion de hidrógeno.

Una disminución de pH hasta aproximadamente 7.1 puede aumentar la ventilación alveolar unas cuatro veces, y un aumento de pH hasta 7.6 puede disminuir la ventilación hasta aproximadamente 80% de lo normal.

Los receptores carotídeos y aórticos son los encargados de registrar los cambios de PO_2 y PCO_2 sanguíneos, y en forma semejante también son quimiorreceptores. Los cuerpos carotídeos son nódulos pequeños rosáceos, situados en la bifurcación de la carótida primitiva en sus dos ramas principales. Los cuerpos aórticos incluyen quimiorreceptores que funcionan en forma separada de los presorreceptores aórticos, que se localizan en la pared de la zona ascendente del cayado aórtico. Muchos de los quimiorreceptores aórticos se localizan entre el cayado aórtico y la arteria pulmonar o en la cara dorsal de la arteria pulmonar. La perfusión de cuerpos carotídeos aislados con sangre en concentración baja de O_2 causa aumento de la ventilación.

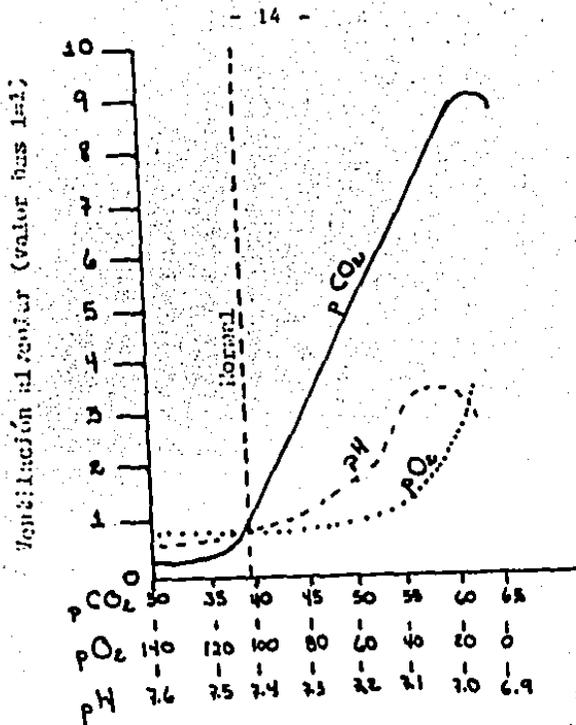


Fig.

Efectos de un aumento de pCO₂ arterial, disminución de pO₂ arterial y disminución de pH arterial sobre la intensidad de la ventilación alveolar.

VALORES NORMALES DE GASES EN SANGRE

	<u>ARTERIAL</u>	<u>VENOSA</u>
pH	7.40 (7.35-7.45)	7.36 (7.31-7.41)
pO ₂	80 - 100 mm Hg	35 - 40 mm Hg
O ₂ Sat.	95% o más	70 - 75 %
pCO ₂	35 a 45 mm Hg	41 - 51 mm Hg
HCO ₃	22 a 26 meq/l	22 - 26 meq/l
EB	-2 a +2	-2 a +2

VOLUMENES Y CAPACIDADES PULMONARES

1.- Volumen de ventilación pulmonar o volumen corriente:

Es la cantidad de aire que entra y sale de los pulmones y vías aéreas durante cada ciclo respiratorio. Valor 500 ml.

2.- Volumen de reserva inspiratoria:

Es el volumen extra de aire que puede ser inspirado sobre el volumen de ventilación pulmonar normal, siendo habitualmente de aproximadamente 3000 ml en el hombre adulto joven.

3.- Volumen de reserva espiratoria:

Es el aire que puede ser espirado en espiración forzada, después del final de una espiración normal; su cantidad normalmente es de 1100 ml en el hombre adulto joven.

4.- El volumen residual:

Es el volumen de aire remanente en los pulmones después de la espiración forzada. Es de aproximadamente 1200 ml en el hombre adulto joven.

A.- Capacidad inspiratoria:

Equivale al volumen de ventilación pulmonar más el volumen de reserva inspiratoria. Esta es la cantidad de aire que una persona puede respirar comenzando en el nivel de espiración normal y distendiendo sus pulmones a máxima capacidad.

B.- Capacidad funcional residual:

Equivale al volumen de reserva inspiratoria más el volumen residual. Esta es la cantidad de aire que perma

neces en los pulmones al final de una espiración normal (aproximadamente es de 2300 ml)

C.- Capacidad vital:

Equivale al volumen de reserva inspiratoria más el volumen de ventilación pulmonar, más el volumen de reserva espiratoria. Es la cantidad máxima de aire que una persona puede eliminar de sus pulmones después de haberlos llenado al máximo, espirando al máximo también (aproximadamente 4600 ml). La capacidad vital se mide sencillamente con un espirómetro pidiendo al paciente que efectúe una inspiración máxima y luego espire completamente en el aparato. La capacidad vital disminuye en muchos procesos patológicos, algunos de los cuales tienen especial interés para el anestesista.

- I.- Alteraciones de la fuerza muscular: ejemplos - son lesiones cerebrales, lesiones que afectan los nervios (poliomielitis y polineuritis) o lesiones del mecanismo neuromuscular (miastenia grave).
- II.- Enfermedad pulmonar: Ejemplo - bronquitis crónica, fibrosis pulmonar, colapso lobular, neumonía y asma.
- III.- Lesiones reductoras del espacio torácico: neurofibromas, cifoscoliosis, derrames pericárdico y pleural, neumotórax, el carcinoma del pulmón.
- IV.- Tumores abdominales que dificultan el descenso del diafragma: La capacidad de la mujer gestante no está disminuida a pesar de que el útero gravido desplaza el diafragma hacia arriba; por el contrario, está aumentada por término medio un 10%

de lo normal, ya que la caja torácica se agranda en sus diámetros transversal y anteroposterior.

V.- Dolor abdominal: El dolor que se experimenta después de una operación, provoca una reducción de la capacidad vital del 70 al 75% en las operaciones abdominales altas y del 50% en las abdominales bajas.

VI.- Vendaje abdominal

VII.- <u>Cambios de postura</u>	<u>Pérdida de la C.V</u>
Posición de Trendelenburg (20°)	14.5%
Litotomía	18 %
Lateral izquierda	10 %
Lateral derecha	12 %
Puente en posición dorsal	12.5%
Decúbito prono, sin sostén	10 %

Solamente cuando la capacidad vital empieza a caer por debajo del volumen corriente aparecen dificultades respiratorias durante la anestesia. Las reducciones de la capacidad vital cobran importancia en el periodo postoperatorio cuando la expulsión de secreciones puede estar gravemente impedida. Si la capacidad vital desciende por debajo de tres veces el volumen corriente, puede precisarse ayuda artificial para mantener las vías respiratorias libres de un exceso de secreciones.

D.- Capacidad pulmonar total:

Es el volumen máximo que los pulmones pueden alcanzar con el máximo esfuerzo inspiratorio posible realizado por ellos (aproximadamente 5800 ml).

Todos los volúmenes y capacidades pulmonares son aproximadamente de 20 a 25% menores en la mujer que en el hombre.

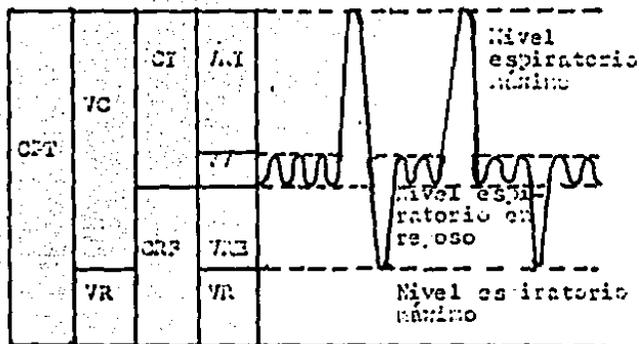


Fig. El diagrama ilustra los volúmenes pulmonares principales y las capacidades pulmonares.

CPT: Capacidad pulmonar

VRI: Volumen de reserva inspiratoria

CV: Capacidad vital

VVP: Volumen de ventilación pulmonar

CI: Capacidad inspiratoria

VRE: Volumen de reserva espiratoria

CRF: Capacidad residual funcional

VR: Volumen residual

OBJETIVOS

Las metas hacia las cuales está orientada la presente tesis son las siguientes:

- a).- El conocimiento a fondo de la fisiología respiratoria en función de B.P.D. alto.
- b).- Practicar más esta forma de técnica anestésica como una posibilidad en nuestro armamento en el caso de contraindicación para la anestesia general en cirugía abdominal alta.
- c).- La capacitación de nosotros como médicos residentes en etapa formativa para incrementar el conocimiento científico por medio de la tesis.
- d).- Investigar la suficiencia respiratoria para tener en óptimas condiciones respiratorias y cardiovasculares al paciente bajo B.P.D. alto.
- e).- Establecer las condiciones precisas para realizar esta técnica.

LIMITACIONES

- A).- Cualquier contraindicación de punción peridural: hipovolemia, paciente psiquiátrico, problemas de coagulación.
- B).- Paciente sometido en la presente tesis a cirugía abdominal baja.
- C).- Paciente con problemas de función respiratoria.
Tipo obstructivo: bronquitis crónica, enfisemas, asmáticos.
Tipo restrictivo de origen torácico: deformación tórax, cifoescoliosis.
Tipo restrictivo de origen parenquimatoso: fibrosis intersticial.
- D).- Paciente malnutrido.
- E).- Paciente cardiopata.
- F).- Que el paciente se retractara sobre su consentimiento en cuanto al método.
- G).- Que se efectuara punción subaracnoidea durante el acto.
- H).- Que surgiera accidentalmente la inyección de anestésico local intravascular.
- I).- Punción ciega.

MATERIAL Y METODOS

En el Servicio de Anestesiología del Hospital "Fernando Quiroz Gutiérrez" en la ciudad de México, se estudiaron 25 pacientes. Los pacientes contaron con edades que variaron de 25 a 50 años contando con una edad promedio de 37 años. A cada paciente en particular se le explicó el método a seguir, contando en cada caso con el pleno consentimiento del paciente. En los pacientes mayores de 40 años de rutina se efectuó valoración cardiorrespiratoria, la cual constituyó una ayuda invaluable en el presente trabajo ya que entre las contraindicaciones se encontraron los pacientes con problema de función respiratoria y el paciente cardíaco. El peso fue de 50 a 70 kg con un promedio de 60 kg. De los 25 pacientes sometidos a estudio, 21 fueron mujeres y 4 fueron hombres. Las causas del tratamiento quirúrgico en los pacientes en que se practicó bloqueo peridural alto con valoración de la función pulmonar fueron: 15 casos de colecistectomía, 8 casos de colecistectomía y exploración de vías biliares debido a: colecistitis crónica litiasica y cálculos en colédoco. Un caso de vagotomía-piloplastia por hernia hiatal y úlcera duodenal, un caso de laparotomía exploradora por tumoración abdominal.

En las pruebas de coagulación se tomaron como requisitos los siguientes: Hb con un mínimo de 10 gr/100 ml, Htco. mínimo de 30, TP con un mínimo de 12"----83%.

Todos los pacientes se premedicaron con diazepam de 5 a 10 mg intravenoso y atropina de 0.3 a 0.5 mg intravenosa.

Se efectuó espirometría en cada paciente midiendo el parámetro de capacidad vital realizándose una espiración forzada máxima luego de una inspiración máxima, el objeti

vo al localizar una reducción en dicho parámetro implicaría un defecto de tipo restrictivo con volúmenes disminuidos. Se efectuó también en cada paciente la prueba del cerillo: el paciente intenta apagar un cerillo encendido a 7 cm de su boca abierta pero sin juntar los labios, es una prueba de VEF, los pacientes con un defecto obstructivo importante generalmente no pueden apagar el cerillo.

La capacidad vital se midió media hora antes de la cirugía, una hora después de la cirugía, al recuperar el paciente la función motora y a las 8:00 hrs. a.m. un día después del acto quirúrgico.

La prueba del cerillo se efectuó media hora antes de la cirugía, si dicha prueba era positiva automáticamente se descartaba al paciente para el presente estudio.

El procedimiento anestésico consistió en 25 pacientes manejados con la técnica regional de punción peridural, el sitio T11-T12, T12-L1, L1-L2, con cateter cefálico.

Se utilizó como agente la bupivacaína al 0.75% de 10 a 15 ml. En 10 pacientes se corroboró la función pulmonar por medio de la gasometría en el preoperatorio y en el postoperatorio al recuperar la función motora.

A todos los pacientes se les monitoreo la presión arterial y la frecuencia cardiaca durante el preoperatorio, durante el transoperatorio cada 5 min. y en el postoperatorio.

RESULTADOS

Las dosis de bupivacaína al 0.75% en mililitros que se utilizaron, tuvieron un rango de 10 a 15 ml. El rango de la dosis en miligramos fue de 75 a 112.5 mg.

Todos los pacientes pudieron realizar en el preoperatorio la prueba del cerillo sin esfuerzo para ser admitidos en el presente estudio.

Las cifras de presión arterial y frecuencia cardiaca encontradas fueron las siguientes: la presión arterial se encontró entre 140/100 a 100/60 con una cifra promedio de 120/80 durante el preoperatorio.

La frecuencia cardiaca se mantuvo entre 90x' a 70x' con un promedio de 80x'.

REGISTRO DE SIGNO VITALES

PREOPERATORIO	TRANSOPERATORIO	POSOPERATORIO
T.A.: 140/100 a 100/60	130/90 a 90/60	120/80 a 90/60
Prom. 120 / 80	110 / 75	105 / 70
F.C.: 90x' a 70x'	80x' a 70x'	80x' a 70x'
Prom. 80x'	75x'	75x'

REGISTRO ESPIROMETRICO DE LA CAPACIDAD VITAL

PREOPERATORIO	TRANSOPERATORIO	POSOPERATORIO
30' antes de la cx.	1 hr. despues de la cr.	Al recuperar la <u>fun</u> ción motora.
CV: 4100 a 2350 ml	1700 a 500 ml	1600 a 550 ml
From: 3225 ml	1100 ml	1075 ml
A las 8:00 hrs. a.m. del día primero posterior al acto quirúrgico		
C.V.: 2200 a 1000 ml		
From: 1600 ml		

25

mm Hg

PRESION ARTERIAL

0 10 20 30 40 50 60 70 80 90 100 110 120 130 140 150 160

A) Preoperatorio

B) Intraoperatorio

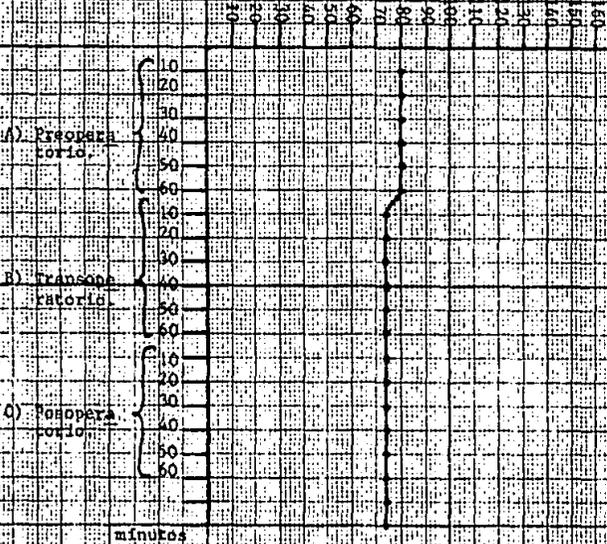
C) Postoperatorio

10
20
30
40
50
60
70
80
90
100
110
120
130
140
150
160
minutos



REGISTRO DE SIGNOS VITALES

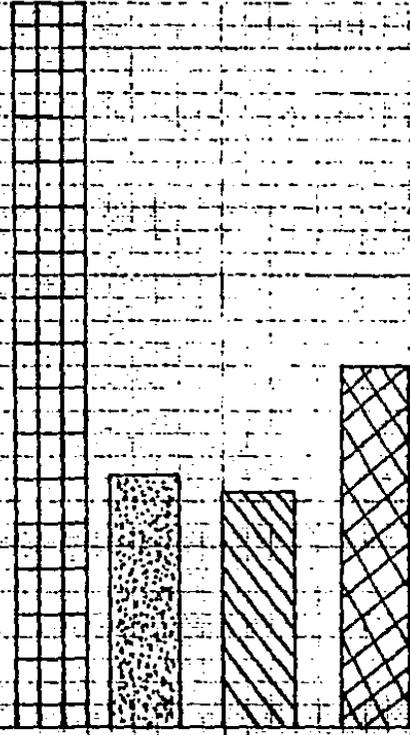
FRECUENCIA CARDIACA X MIN.



REGISTRO DE SIGNOS VITALES

REGISTRO ESPIROMETRICO DE LA CAPACIDAD VITAL

C 3 litros
 A
 F
 A
 C
 I
 D
 A
 D 2 litros
 V
 I
 F
 A
 L
 1 litro



A B C D

- A) 30 min. antes de la cirugía
- B) Una hora después de la cirugía
- C) Al recuperar la función motora
- D) A las 8:00 hrs. a.m. del día primero posterior al acto quirúrgico.

TABULACION DEL BLOQUEO SENSITIVO

PARAMETRO	RANGO	PROMEDIO
Tiempo de latencia	3 a 6'	4.5'
Tiempo de aparición de la analgesia	4 a 10'	7'
Duración total de la analgesia	3 a 22 hrs	12.5 hrs

La paciente que presentó esta duración de bloqueo sensitivo fue una paciente sometida a colecistectomía refiriendolo sobre todo a su miembro inferior izquierdo, recuperando completamente su sensibilidad a las 23:00 Hrs. posteriores a la iniciación del acto anestésico.

TABULACION DEL BLOQUEO MOTOR

Bloqueo motor	Tiempo de aparición	Prom.	Duración	Prom.
completo	10 a 30 minutos	20'	3 a 6 hr.	4.5 hr

RESULTADOS DE LA GASOMETRIA EN DIEZ
PACIENTES EN EL PREOPERATORIO

	Variación	Promedio
pH	7.43 - 7.35	7.39
PCO2	38 a 40 mm Hg	39 mm Hg
pO2	90 a 100 mm Hg	95 mm Hg
Sat. de O2	97% a 99%	98%

RESULTADO DE LA GASOMETRIA EN DIEZ
PACIENTES EN EL POSOPERATORIO
AL RECUPERAR LA FUNCION MOTORA

	Variación	Promedio
pH	7.38 - 7.35	7.365
pCO2	40 - 60 mm Hg	50 mm Hg
pO2	90 - 80 mm Hg	85 mm Hg
Sat. de O2	95% - 97%	96%

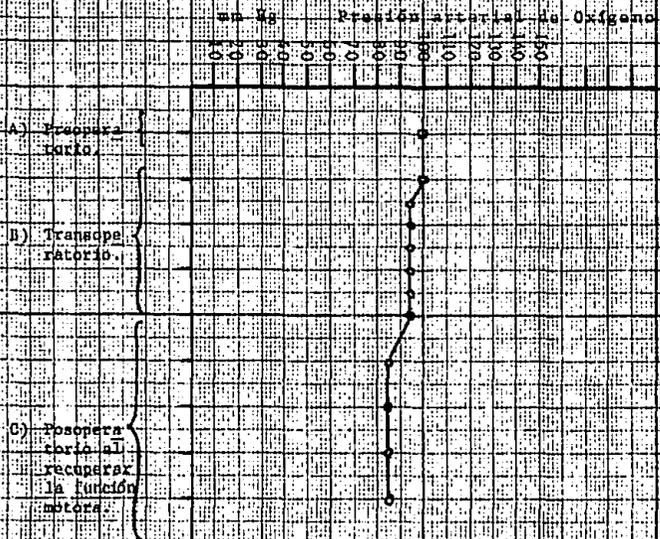
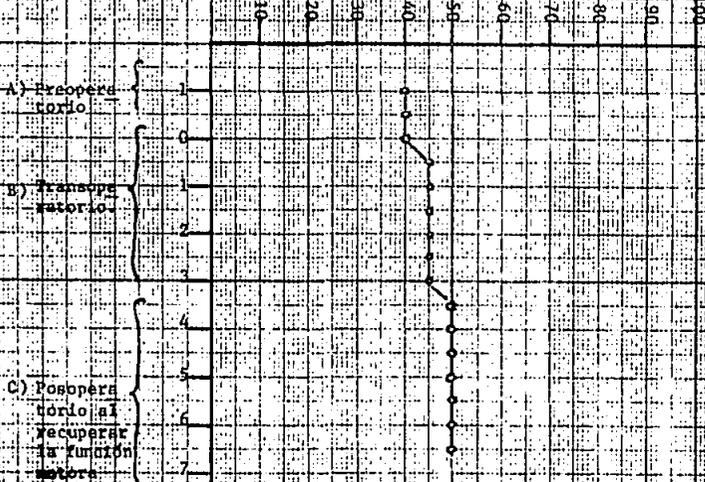


Fig. 18. Presión arterial de CO₂



RESULTADO DE LA GASOMETRIA DE CO₂

CONCLUSIONES Y COMENTARIOS

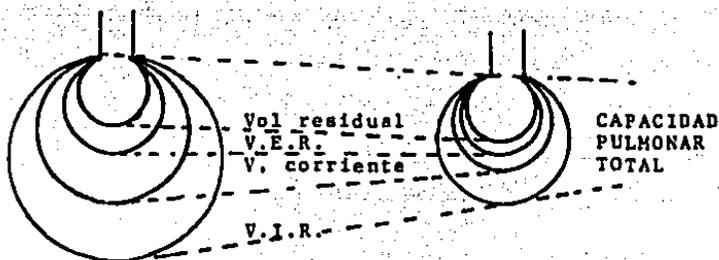
Las afecciones del aparato respiratorio se distinguen por su frecuencia, la importancia de su repercusión en el riesgo operatorio y la eficiencia corrientemente notable de una preparación para la intervención. La frecuencia de la tara respiratoria en los pacientes sometidos a cirugía varía entre 10 y 3 según las series.

La afección respiratoria es directamente responsable del 25% de las muertes postoperatorias y contribuye en otra cuarta parte de los casos.

El porcentaje de complicaciones respiratorias pasa del 3% en los pacientes indemnes de tara respiratoria al 70% en los que están afectados y carecen de preparación. Por el contrario, una preparación eficaz permite disminuir significativamente la morbilidad y la mortalidad. La exploración de la función pulmonar reposa en los datos del interrogatorio, en el examen clínico y radiológico, en las exploraciones funcionales respiratorias y del equilibrio acidobásico. Un cierto número de maniobras simples, como el tiempo de apnea máximo (normalmente superior a 30 segundos), la posibilidad de apagar un cerillo o la llama de un mechero a la distancia de 7 a 1) cm de la boca, pueden ser realizados sin material especial y en la cabecera del paciente.

La anestesia modifica la función respiratoria a través de numerosos y complejos mecanismos. Ello se traduce en los casos del presente estudio por una hipoxemia postoperatoria, máxima al despertar y que tendió a desaparecer en el sujeto sano a las 24 horas. Corrientemente se asocia a una hipercapnia, es consecuencia de una hipoventilación

alveolar global, secundaria a múltiples factores. El acto quirúrgico repercute igualmente en la función respiratoria particularmente en la cirugía abdominal. La incisión operatoria desempeña un papel esencial por su dirección (incisión oblicua mas perjudicial que las verticales), su proximidad en relación al diafragma y sobre todo su dimensión. Las diferentes posiciones operatorias agravan las desigualdades de la distribución de la ventilación. El conjunto aboca a una reducción de los volúmenes respiratorios esquematizados por Marshall.



Primer día Postoperatorio.

Comparación de los volúmenes pulmonares antes y un día después de cirugía abdominal. Esquema de Marshall.

La cirugía abdominal alta amputa la función respiratoria un 50 a 70% y se acompaña de una disminución de la compliance.

El mecanismo de esta hipoxemia prolongada, peculiar de la cirugía abdominal, es un aumento de la admisión venosa a la vez que por la apertura de nuevos shunts anatómicos y la suma del afecto shunt. El shunt anatómico pasa de 5 a

25% bajo la influencia de condiciones hemodinámicas part
iculares (efecto de las drogas, hipertensión pulmonar). El
efecto shunt depende de dos factores: las microatelectasias
y el aumento del volumen de cierre. Las microatelectasias
por exclusión de territorios alveolares (obstrucción, alta
ración del surfactante, aumento del volumen de cierre) con
ducen a la creación de zonas profundidas mal ventiladas.
El aumento del volumen de cierre: en estado normal, tenien
do en cuenta las fuerzas de retroceso elástico, se produce,
a partir de un cierto volumen gaseoso intratorácico, un
cierre por colapso de las vías aéreas. Este volumen de
cierre en el curso de la espiración completa se sitúa a un
nivel próximo del volumen residual. En el operado abdomi
nal, un cierto número de condiciones (respiración superfi
cial, reducción de la capacidad funcional residual, ausen
cia de inspiración profunda) contribuyen a la aparición de
un cierre de las vías aéreas con un volumen igual o supe
rior a la capacidad residual funcional. De ahí la creación
de nuevas zonas profundidas no ventiladas. Así, las conse
cuencias mecánicas de la cirugía abdominal, asociadas a la
hipoventilación alveolar propias de la anestesia, provocan
en el operado una hipoxemia que dura de 7 a 10 días y esto
en ausencia de toda tara respiratoria. La presencia de una
patología preoperatoria aumentará estas consecuencias y agra
vará considerablemente el peligro. Los puntos importantes
para el anestesiólogo son la disminución de la compliance
(imponiendo un esfuerzo importante para obtener la ampliación
torácica) y la notable disminución de los volúmenes pulmona
res. Cuando la capacidad vital no excede del doble del vo
lumen corriente la tos es ineficaz, favoreciendo de este no
do la atelectasia. En conclusión, la evaluación de las fun

ciones respiratorias antes de la intervención, permitirá guiar la preparación preoperatoria (disminuyendo así la morbilidad y la mortalidad), disponer de los elementos necesarios para una conducta anestésica racional, y, por último, alertar al anestesiólogo sobre la eventual necesidad de una asistencia respiratoria postoperatoria.

RESUMEN

En el presente trabajo se estudiaron 25 pacientes sometidos a B.P.D. alto, 21 fueron mujeres y 4 varones, sus edades comprendieron de 25 a 50 años.

El RQASA fue de I a IIEb con el objetivo de analizar en forma razonable los efectos del B.P.D. alto en la función pulmonar por medio de espirometría y gasometría en un sujeto previamente sano en cuanto a dicha función.

La causa del tratamiento quirúrgico fué 15 pacientes sometidos a colecistectomía, 8 casos de colecistectomía y exploración de vías biliares debido a colecistitis crónica litiasica y cálculos en colédoco, un caso de vagotomía-piloroplastia y hernia hiatal con úlcera duodenal. Un caso de laparotomía exploradora por tumoración abdominal.

Desde el punto de vista hemodinámico durante el transoperatorio y postoperatorio inmediato, las cifras de presión arterial y frecuencia cardíaca se mantuvieron estables, con cifras promedio de 110/70 y 72x' respectivamente, de tal manera que el flujo urinario se mantuvo por arriba de 50 ml/hr.

El método utilizado proporcionó una adecuada analgesia y buena relajación muscular en los diferentes tipos de cirurgía efectuados, en ocasiones se tuvo que recurrir a una sedación cortical fuerte para la mejor cooperación del paciente durante el acto quirúrgico.

Las pruebas gasométricas y espirométricas demuestran que los cambios más severos en cuanto a la función pulmonar ocurren durante las primeras horas postoperatorias.

Por espirometría se demuestra que los valores de la capaacidad vital tienden a la normalidad a partir del segundo

día postoperatorio.

Esta técnica anestésica ofrece una buena alternativa contra los riesgos inherentes a una anestesia general siempre y cuando la función pulmonar del paciente no se encuentre comprometida y el paciente acepte completamente esta técnica, dado que los últimos intercostales también participan por regla general del bloqueo motor.

A todo lo anterior se aúna el bajo costo económico de dicha técnica, pero debe hacerse hincapié en la responsabilidad del anestesiólogo de estudiar previamente a cada paciente para ofrecerle la mejor alternativa en cuanto al acto anestésico que mejor se adapte a su fisiología.

BIBLIOGRAFIA

- I.- Tutberg M., Makanson E. et al. Effects of the extradural administration of morphine, or bupivacaine, on the endocrine response to upper abdominal surgery. *Br J Anaesth* 1984;56:233-8
- II.- Durton D., Moir D. et al. Choice of local anaesthetic drug for extradural caesarean section. *Br J Anaesth* 1984;56:1361-8
- III.- Sharrock N., Lesser M. and Jabel R. Segmental Levels of anaesthesia following the extradural injection of 0.75% bupivacaine at different lumbar spaces in elderly patients. *Br J Anaesth* 1984;56:285-7
- IV.- Adenstierna G. and Löfström J. Effect of anaesthesia on respiratory function after major lower extremity surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 1985;28:55-0
- V.- Ghignone M. and Quintin L. Malnutrition and respiratory function. In *Anesthesiol Clin* 1986;24:65-74
- VI.- Rodriguez J., Askanazi J. et al. Ventilatory and metabolic effects of glucose infusions. *Chest* 1985;88:512-8
- VII.- Traynor C., Paterson J. et al. Effects of extradural analgesia and vagal blockade on the metabolic and endocrine response to upper abdominal surgery. *Br J Anaesth* 1982;54:319-23
- VIII.- Hasselstrom L. and Mogensen T. Toxic reaction for bupivacaine at low plasma concentration. *Anesthesiology* 1984;61:99-100
- IX.- Abouleish E. and Bourke D. Concerning the use and abuse of test doses for epidural anaesthesia. *Anesthesiology* 1984;61:344-46

ESTA TESIS NO DEBE SER REPRODUCIDA SIN EL CONSENTIMIENTO DEL AUTOR

- X.- Negre I., Labaille T. et al. Ventilatory response to CO₂ following axillary blockade with bupivacaine. *Anesthesiology* 1985;63:401-3
- XI.- Holmboe J. and Kongsruf F. Delayed respiratory arrest after bupivacaine. *Anaesthesia* 1982;37:60-2
- XII.- Rosenberg P., Sarnies L. et al. Lumbar epidural anaesthetic with bupivacaine in old patients: effect of speed and direction of injection. *Acta anaesthesiol scand.* 1981;25:270-4
- XIII.- Moore D., Eonica J. Convulsions and ventricular tachycardia from bupivacaine with epinephrine: successful resuscitation. *Anesth analg* 1985;64:843-7
- XIV.- Seow L., Lips F. et al. Lidocaine and bupivacaine mixtures for epidural blockade. *Anesthesiology* 1982;58:177-83
- XV.- Durke D., Denson D. et al. Diazepam and free plasma bupivacaine concentration. *Anesth Analg* 1986;65:313-21
- XVI.- Clarkson C, Monceghen Luc. Mechanism for bupivacaine depression of cardiac conduction: fast block of sodium channels during the action potential with slow recovery from block during diastole. *Anesthesiology* 1985;62:396-405
- XVII.- Casick J., Myklebust Joel et al. Altered neural conduction with epidural bupivacaine. *Anesthesiology* 1982;57:31-6
- XVIII.- Garcia V. Efecto de la marcaina al 0.5 y 0.75% en el bloque autonómo del simpático. *R2MA* 1981;73-C
- XIX.- Shapiro A, Harrison A. et al. Hipoxemia y oxigenotransferrina. Cap. 16; 176-78. Manejo clínico de los gases sanguíneos. 3a. Ed. Buenos Aires Argentina, 1984;Ed. Panamericana.

- XX.- Francos G, Cara J. et al. El examen preoperatorio, la premedicación, el riesgo operatorio. Cap. 11. 315-337, Anestesiología; 1a. Ed. Barcelona España 1964; Ed. "asson, S.A.
- XXI.- Guyton A.C., Respiración. Parte VII; Cap. 39, 40, 41 y 42; Tratado de Fisiología Médica; 6a. Ed. Mex. 1984; Ed. Interamericana.
- XXII.- Mishan G, Karamenian A. La respiración, sección II; cap. 11-17. Fisiología para anestesiólogos; 1a. ed. mex. 1983, Ed. Limusa
- XXIII.- Leticovitz I, anestesia para cirugía de tórax; cap 9:137-164. Técnicas de anesyesiología, 1a. edición Mex. 1983, Ed. Limusa.
- XXIV.- Sauerb, Fisiología de la respiración. 1a. edición Mex. 1967, Ed. Interamericana.