



11202  
2ej:56

# Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina  
División de Estudios de Postgrado

MANEJO DE LA LUMBALGIA CON  
BUPIVACAINA Y ACETATO  
DE METILPREDNISOLONA  
SECRETARIA DE MARINA  
CENTRO MEDICO NAVAL

TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener la Especialidad en

ANESTESIOLOGIA

P r e s e n t a

DR. JOSE ENRIQUE RAMIREZ CAMACHO

México, D. F.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

1985



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.

I N D I C E.

	Pag.
SECCION I	
Justificación	1
SECCION II	
Hipótesis de trabajo	2
SECCION III	
Antecednetes Farmacología.	3
SECCION IV.	
Material y Método.	10
SECCION V	
Resultados.	14
SECCION VI	
Discusión.	15
SECCION VII	
Resúmen.	17
SECCION VIII	
Bibliografía.	18

## SECCION I

### JUSTIFICACION

El dolor lumbar representa un problema debido a la posición anatómica de la columna lumbar y a la postura durante la bipedestación y la marcha, además es uno de los síntomas más comunes que requieren tratamiento médico ( 1 ).

Esta dolencia afecta por igual a hombres y mujeres y a los trabajadores de los oficios más variados. Generalmente comienza al final de la segunda década de la vida, pero su incidencia más alta corresponde al grupo de edad comprendida entre los 30 y 50 años. Se ha estimado que más del 80% de la población ha tenido al menos un episodio de dolor lumbar durante sus años de vida activa en la edad adulta (1).

En nuestro medio el dolor lumbar constituye una patología frecuente y ocupa uno de los primeros lugares de consulta ortopédica.

En un gran número de pacientes el exámen clínico e investigación rutinaria no nos orienta a ninguna lesión lumbar, la cual puede ser por compresión nerviosa y que a pesar de tratamiento conservador con analgésicos, antiinflamatorios, reposo en cama, tracción y faja lumbosacra, el paciente no responde adecuadamente continuando con el dolor lumbar incapacitante ( 2 ).

Existen reportes en la literatura mundial en los que se ha demostrado, que mediante la inyección de grandes volúmenes de una solución que contiene clorhidrato de Bupivacaína y esteroides de depósito en el espacio peridural lumbar, quitan el dolor incapacitante por largo período de tiempo, reintegrando a los pacientes a una vida productiva normal y sin dolor (1,2,3,4,5,6,7,8,9,10,11,12,13,14,15,16,17,18,19,20,21,22).

## SECCION II

### HIPOTESIS DE TRABAJO.

1.- El bloqueo peridural lumbar con Bupicavaina al 0.125% más esteroides de depósito ( Acetato de Metilprednisona 80 mg) más sol., salina isotónica al 0.9% en grandes volúmenes, quitará la lumbalgia en forma definitiva.

2.- La lumbalgia puede remitir posterior al bloqueo peridural lumbar.

3.- El bloqueo peridural lumbar puede fallar por mala técnica continuando el paciente con lumbalgia.

### SECCION III

#### ANTECEDENTES

El dolor de espalda y la ciática se confunden y frecuentemente se diagnóstican como "prolapso de disco intervertebral"; pero la estimulación de cualquier estructura profunda en la región lumbosacra puede provocar un espasmo muscular - amplio e inespecífico ( 23).

Las clínicas para el dolor en todo el mundo son frecuentadas por los fracasos procedentes de laminectomías o discoliectomías, realizadas por razones inadecuadas o erróneas (3).

Durante muchos años, James Cyriax del St. Thomas Hospital de Londres, ha batallado por un enfoque más conservador ante el dolor lumbosacro y ciático; basado en su amplia experiencia con la policía londinense, propuso como contrapartida el tratamiento con grandes volúmenes de anestésicos - local diluido, por vía caudal, en ausencia de prolapso discal evidente con signos de paresia o pérdida sensorial progresiva, se trata de una técnica segura y efectiva, aunque empírica ( 4).

Durante los últimos 70 años, el espacio peridural ha sido el almacén de un abundante surtido de materiales terapéuticos; y según los informes publicados, la mayoría con buenos resultados. Entre éstas muestras se encontraban sustancias increíbles, como extracto de sarracenia, aire y cantidades importantes de petrolato. ( 3 ).

Sicar ( 5 ) en 1901 preconizó la vía caudal para aliviar el dolor bajo de espalda. En 193 Heile en Alemania, estuvo utilizando inyecciones epidurales de suero fisiológico de 100 a 150 ml., teniendo resultados favorables; posteriormen

te siguieron otros autores que utilizaron volúmenes de aire aceite yodado caliente y petrolato, con buenos resultados hasta llegar a los anestésicos locales utilizando la procaina al 1% en grandes volúmenes, atribuyendo el éxito a la anestesia y ruptura de adherencias existentes en el canal epidural, con la consiguiente distensión y liberación de raíces nerviosas.

En 1953 Lievre y cols, inyectaron hidrocortizona en el espacio epidural, a través del agujero sacro posterior, para la ciática. Las vías caudal o lumbar, según conveniencia, fueron pronto adoptadas para el tratamiento de la ciática - mediante mezclas de anestesia local y esteroides (6)

En 1957, F. Ekenstam sintetiza la bupivacaina en 1963 - Tellivuo la introduce a la práctica clínica (3,7).

#### FARMACOLOGIA.

En este tipo de tratamiento se utilizan:

**BUPIVACAINA.**- Es un anestésico local compuesto de anilida. El nombre químico es Clorhidrato de L-N-Butil-DL-piperidina - 2-ácido carboxílico 2,6 dimetilanilida. Su peso molecular es de 325 y su punto de fusión de 258°C. La base es muy poco soluble en agua.

En tres a cuatro veces más potente que la mepivacaina. La anestesia local dura 2 a 3 veces más que con lidocaina y 20 a 25% más que con la tetracaina.

El índice anestésico es de 3.0 a 4.0 El período de latencia se alcanza entre 15 a 25 minutos. La duración de la analgesia es de 3.5 a 6 hrs. La dosis total administrada en 24 hrs., no debe pasar a 400 mgs, por su acumulación orgánica.

Se metaboliza en su mayor parte en hígado y un 10% es excretado por orina sin modificación en término de 24 hrs.

La toxicidad aguda (LD50 ) de la bupivacaina es aproximadamente la misma que la de la tetracaina. La concentración plásmatica tóxica se fija en 4 a 5 mcgr., por ml. En animales y humanos se han observado efectos inespecíficos de irritación local sobre el tejido nervioso, pero en las dosis clínicas no ha habido signos de lesión permanente.- Tampoco hay alteración el cuadro hematológico ni en la formación de hemoglobina con éste fármaco.

En cinco minutos a dos horas posterior a su aplicación, se observan niveles máximos de 0.14 a 1.18 mcgr., por ml., en sangre que poco a poco disminuyen a 0.1 a 0.34 mcgr.,- por ml., en 4 hrs., según la naturaleza del bloqueo. En el plasma el fármaco se une ávidamente con proteínas incluso en 70 a 90%

Cruza la barrera placentaria como otros anestésicos locales por difusión pasiva, pero se ha señalado con éste - fármaco el nivel mínimo de difusión placentaria. La gran - capacidad de unirse a proteínas en éste agente, es tal vez la razón por la cual menor difusión a través de la placenta (3,7).

ACETATO DE METIL-PREDNISOLONA.- Es un derivado sintético de el cortisol ( el cual se produce en la corteza suprarrenal en la zona fasciculada a partir de Acetilcoenzima A o de - colesterol), la producción de cortisol esta regida por la hormona adrenocorticotropica (ACTH), la metil-prednisolona tiene una potencia antiinflamatoria de cinco veces más que el cortisol.

Mecanismos por virtud del cual la ACTH activa las células corticosuprarrenales para producir esteroides. El efecto primario de la ACTH sobre las células corticouprarrenales casi seguramente estriba en activar la adenilciclase en la membrana celular, esto luego provoca la formación de adenosinmonofosfato cíclico (AMP cíclico) en las células, efecto que alcanza el máximo en unos tres minutos. Esta substancia, a su vez, promueve las reacciones intracelulares para la formación de hormonas corticosuprarrenales. Este es otro ejemplo de la función del AMP cíclico como hormona segunda mensajero.

Efectos antiinflamatorios de el cortisol, cuando los tejidos se lesionana por traumatismos, infecciones por bacterias o en cualquier otra forma, casi siempre se inflaman. En algunos transtornos la inflamación es más perjudicial que el traumatismo o la enfermedad en si; la administración de grandes cantidades de cortisol suele bloquearla e incluso anular muchos de sus efectos una vez iniciados.

Básicamente la inflamación consta de cinco etapas: 1) Liberación de substancias químicas como histamina, bradicina enzimas proteolíticas, etc., de las células de los tejidos dañados que activan la inflamación; 2) aumento de el flujo sanguíneo en el área dañada por los productos liberados, que constituye el proceso llamado eritema; 3) escape de los capilates a las áreas dañadas de grandes cantidades de plasma casi puro, seguido de coagulación del líquido tisular, causando así edema de tipo duro; 4) infiltración del área con leucocitos y, por último, 5) cicatrización del tejido, que suele llevarse a cabo, cuando menos en forma parcial; por crecimiento de tejido fibroso.

Sin embargo, por desgracia, aún conocemos muy pocos los mecanismos básicos por los que el cortisol lleva a cabo su efecto antiinflamatorio. Sin embargo, suele necesitarse en grandes cantidades, de manera que cuando se secretan o inyectan en una persona tiene dos efectos básicos: 1) bloquean las etapas iniciales del proceso de inflamación y 2) si ya se ha iniciado la resuelven rápidamente y aumentan la rapidez de curación. Estos efectos se explican como sigue:

Prevención de la inflamación-estabilización lisosómica y otros efectos. 1) Uno de los factores antiinflamatorios más importantes del cortisol es su capacidad para estabilizar las membranas lisosómicas. Por tanto, la mayor parte de las sustancias que causan la inflamación, producidas por las células dañadas y que se forman principalmente en los lisosomas, se liberan en mucho menor cantidad. Otros efectos importantes son:

2.- El cortisol disminuye la permeabilidad de los capilares que impide la pérdida de plasma hacia los tejidos y reduce así mismo la migración de glóbulos blancos al área inflamada.

3.- El cortisol deprime la capacidad de los leucocitos para digerir sustancias y ello bloquea adicionalmente la liberación de materiales inflamatorios.

4.- El cortisol suprime el sistema inmune; en consecuencia, llegan al área inflamada menor cantidad de anticuerpos y leucocitos sensibilizados, y se reducen así las reacciones tisulares que causarían.

5.- El cortisol reduce la fiebre y ello, a su vez, disminuye el grado de vasodilatación.

Efecto de el cortisol en la resolución de la inflamación.

Incluso cuando la inflamación se ha establecido bien la administración de cortisol suele reducirla en el transcurso de horas a varios días. Su efecto inmediato consiste en bloquear la mayor parte de los factores que la promueven. Posteriormente estimula también la rapidez de la cicatrización. Ello depende probablemente de los mismos factores no definidos que permiten que el organismo resista muchos otros tipos de estrés físico cuando se secretan grandes cantidades de cortisol: quizá se debe a la movilización de aminoácidos y su empleo para la reparación de los tejidos dañados; tal vez resulta del aumento de glucosa y ácidos grasos disponibles para energía celular o quizá depende de algún efecto catalítico del cortisol que inactiva o elimina los productos de la inflamación.

Los ritmos secretorios de la hormona de liberación de corticotropina (CRH), hormona adrenocorticotropica (ACTH), y cortisol todos son altos al comienzo de la mañana y bajos al final de la tarde y la noche. Este efecto resulta de una alteración cíclica durante las 24 hrs., de las señales procedentes de el hipotálamo que provocan la secreción de cortisol (3,8,9) Ver Fig No.1

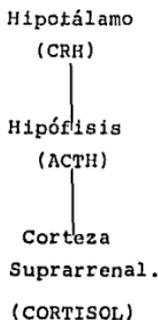


Fig. No. 1

## SECCION IV.

### MATERIAL Y METODO.

Se estudiaron 10 pacientes portadores clinicamente de una lumbociática, sin compromiso neurológico evidente que no había cedido a otras medidas.

Todos los pacientes tenían exámenes neurológicos previos a las inyecciones peridurales, la mayoría de las veces practicados por un neurólogo y un ortopedista. Estos exámenes se repitieron al menos una o más veces durante el período de inyecciones peridurales y cada mes entre el primero y cuarto mes. El control incluyó la determinación de los síntomas (Dolor y parestesias) y de los signos (lasague, puntos dolorosos palpatorios, deformaciones del raquis, déficit de reflejos, déficit motor, déficit sensitivo y fasciculaciones).

El estudio comparativo entre los exámenes previos y los posteriores a las inyecciones peridurales permitieron concluir si el paciente estaba igual, peor mejor u óptimo.

La edad de los pacientes estuvo comprendida de la segunda a la sexta década de la vida de los 7 tenían un cuadro crónico y 3 un cuadro agudo ( Ver cuadro No.1) seis pacientes fueron del sexo masculino y cuatro del sexo femenino (ver cuadro No. 2).

Nueve pacientes presentaban un dolor lumbar localizado sin irradiaciones y un paciente presentó ciática izquierda.

En nueve pacientes el estudio radiológico era aparentemente normal y en un caso del sexo femenino presentó signos de espondiloartrosis.

CUADRO No. 1

CRONICOS.	7	70 %
AGUDOS.	3	30 %
Total.	10	100 %

CUADRO No. 2

FEMENINOS	MASCULINOS
31 a 40 años ( 3 )	21 a 30 años ( 2 )
51 a 60 años ( 1 )	31 a 40 años ( 3 )
	41 a 50 años ( 1 )
Total. 4	6

Técnica de inyección peridural. Nosotros efectuamos la inyección peridural con el paciente en decúbito lateral izquierdo con flexión máxima de columna cervical, de articulaciones de cadera y rodillas. La medida de asepsia fue rigurosa. Se localizó el espacio comprendido entre L-2-L3, se infiltró la piel con bupivacaína al 0.25% en el espacio interespinoso; posteriormente se continuó infiltrando el ligamento supraespinoso e interespinoso, inmediatamente con aguja de tuohy No. 16 en un trayecto hacia adelante y arriba hasta el llegar al ligamento amarillo, retirándose el mandril localizando el espacio peridural con la técnica de Gutierrez y con la técnica de la pérdida de la resistencia en caso necesario.

Una vez localizado el espacio peridural, se aplico a través de la aguja de tuohy de 20 a 30 ml, de nuestra mezcla de anéستésico-esteroide pasando el cateter peridural en dirección cefálica hasta la segunda marca, se retiró la aguja de tuohy y posteriormente se extrajo el cater hasta la primera marca, se fijo el cateter con tela adhesiva previamente protegido con gasa estéril, colocando el paciente en decúbito dorsal durante las primeras 24 hrs., Las dosis suplementarias -- hasta llegar a 64 ml., se administraron cada 30 min, de acuerdo a periodo de latencia, difusión, analgesia, toxicidad, calidad de la analgesia, ventilación frecuencia cardíaca, presión arterial.

Al paso de la dosis total se retiró el cateter peridural dosis. A todos los pacientes se les administró una mezcla de Bupivacaína-esteroide de depósito-solución salina. La dosis bupivacaína fue de 100 mg al 0.25% (40 ml), acetato de metil prednisolona 80 mg, (2 ml) solución salina al 0.9 % 22 ml.

Otras medidas.- Se canalizó al paciente con solución glucosada al 5% administrándose 500 ml antes de iniciar el bloqueo peridural.

Se les indicó reposo en cama, medicina física una vez que el dolor había cedido.

## SECCION V.

### RESULTADOS.

Con la aplicación de los medicamentos utilizados en la primera dosis se obtuvo analgesia excelente en todos los casos, con un tiempo de latencia de 10 a 15 minutos, la difusión obtenida en todos los pacientes fue hasta el sexto dermatoma torácico.

En nueve casos no se tuvieron cambios hemodinámicos y solo uno presentó hipotensión arterial hasta de un 28% y disminución de la frecuencia cardíaca hasta de un 35% en comparación las cifras basales, respondiendo a la administración endovenosa de soluciones y atropina.

En ninguno de los casos se presentó intolerancia a los medicamentos empleados ni modificaciones en la frecuencia y amplitud ventilatoria.

Las dosis subsecuentes fueron bien toleradas, ocho de los pacientes mostraron franca mejoría con el manejo establecido, un caso requirió repetir la técnica a las dos semanas siguientes logrando mejoría en un 100%. En otra paciente no se logró mejoría satisfactoria con la técnica empleada por lo que decidió abandonar el tratamiento.

Posterior a la aplicación de el bloqueo peridural, permitió a los pacientes iniciar la fisioterapia en forma indolora y sin limitación de los arcos de movilidad de la columna.

## SECCION VI.

### DISCUSION.

En la bibliografía revisada en el presente trabajo refieren un gran porcentaje de resultados óptimos siempre - que no existian evidencias de daño anatómico como la hernia de disco o la espondiloartrósis ( 6,10,11).

Algunos autores (5,6,12,13) prefieren la vía caudal, - necesitando en estos casos un mayor volumen; ellos justifican esta vía por ser la más inocua y estar exenta de complicaciones. Por otro lado Winnie ( 14) demostró que no hay - diferencia entre los resultados obtenidos por vía intra o extradural en una serie de veinte pacientes. La vía extradural es menos riesgosa que la intradural aunque para obtener iguales resultados es necesario aumentar la dosis en la punción extradural.

En nuestro manejo solo usamos la vía extradural y no tenemos experiencia en la vía intradural.

En conclusión, nuestros resultados son semejantes a los reportados en la bibliografía coincidiendo con ellos en la mejoría que presentan los pacientes con la aplicación de la primera dosis, y estamos de acuerdo en que es necesario hacer una valoración minuciosa para descartar la posibilidad de daño anatómico, pues de ocurrir esto la frecuencia en - los fracasos sera elevada, dejando a los pacientes portadores de dolor bajo de espalda sin un recurso terapéutico - excelente. ( 1,2,3,4,5,6,7,8,9,10,11,12,13,14,15,16,17,18,- 19,20,21,22).

## SECCION VII.

### RESUMEN.

Se hizo una revisión bibliográfica sobre el manejo de el dolor bajo de espalda con anestésicos locales y esteroides de depósito por vía peridural lumbar y, se exponen los aspectos farmacológicos de las drogas utilizadas en ella y en el presente trabajo.

Se estudiaron diez pacientes portadores de dolor bajo de espalda, en los cuales las exploraciones física, neurológica, y radiográfica no demostraron daño anatómico de la columna lumbosacra, se les practicó bloqueo peridural lumbar sin complicaciones ni accidentes, siendo bien tolerado por los pacientes, obteniéndose analgesia por largos períodos de tiempo, permitiendo así iniciar la fisioterapia en forma indolora y comoda para el paciente.

Nuestros resultados son semejantes a los obtenidos en los trabajos revisados, por lo que consideramos a este procedimiento como ideal para el manejo de la lumbalgia, en los casos que se descarte daño anatómico de la columna-lumbo-sacra, por exploración física, neurológica y radiográfica, ya que de esto depende la curación parcial o total de la lumbalgia.

## SECCION VIII

### BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Lucas P: Dolor lumbar. Clinicas quirurgicas de norte--  
América.3:507,1983.
- 2.- Thakkar C, Maniar A: Caudal epidural injections in treat  
ment of lumbo-sciatic syndrome. J Assoc Physicians India.  
31:787,1983.
- 3.- Bromage PR: Analgesia epidural, Aplicaciones diagnósticas  
y terapéuticas; Editorial Salvat.13:469,1984.
- 4.- Cyriax J: Textbook of Orthopedic Medicine Third Edn. -  
Cassell London: 644,1957
- 5.- Sicard JA: Surles Injections Epidurales Sacroccygiennes.  
C.R.Soc. Biol. 53:479,1901
- 6.- Lièvre JA: Sacral epidural administration of hydrocorti-  
sone in the therapy of lumbar sciatica. Study of 80 cases.  
Reumatismo.9:60, 1953
- 7.- Collins WJ: Tratado de Anestesiología. Anestésicos locales:  
Derivados amidicos. Nueva Editorial Interamericana. 45:662  
1980.
- 8.- Goodman A: Las Bases Farmacológicas de la Terapeúctia. -  
Corticosteroides. Editorial Médica Panamericana.  
63:1430, 1982
- 9.- Guyton A C: Tratado de Fisiología Médica. Efectos anti-  
inflamatorios del cortisol NUEVA EDITORIAL INTERAMERICANA  
77:1122,1984.

- 10.- Sharma PK: Indications, technique and results of caudal epidural injection for lumbar disc retropulsion. Post grad Med J. 53:1,1977.
- 11.- Dilke TF: Extradural corticosteroid injection in management of lumbar nerve root compression. British Medical Journal. 2:635,1973.
- 12.- Hauswirth R, Michet F: Sacral epidural anesthesia in - the treatment of lumbosacral backache. Schweiz Med - Wochenschr. 13:222,1982.
- 13.- Natelson SE, Gibson CE: Caudal block cost effective primary treatment for back pain. South Med J. 73:286, 1980.
- 14.- Winnie AP: Pain Clinic II Intradural and extradural - corticoids for sciatica. Anes and Analgesia.1:6,1972.
- 15.- Macera C, De la Sota F: tratamiento de la lumbociatica con betametasona acetato-fosfato por via epidural. Rev. Med. Chile.106:699,1978
- 16.- Heyse GH: A rational approach to the use of epidural medication in the treatment of sciatic pain. Acta - Ortopedica Scandinavica. 49:366,1978
- 17.- Jennings FO, Delanye EJ: Treatment of low back pain and sciatica with extradural analgesia and sterid injection 1971-1978. Ir. Med. J. 28:402,1979.
- 18.- Hesla E, Breivik H: Epidural analgesia and epidural - steroid injection for treatment of chronic low back pain and sciatica. Tidsskr Nor Laegeforen.10:936,1979.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 19.- White AH, Derby R: Epidural injections for the diagnosis and treatment of low-back pain. Spine.5:78,1980.
- 20.- Gordon J:Caudal extradural injection for treatment of low back pain. Anaesthesia. 35:515,1980.
- 21.- Hayswirth R: Lumbosacral backaches Treatment using local infiltration with local anesthetics and depot corticosteroids. Stuttgart. 30:1034,1983.
- 22.- White AH: Injection techniques for the diagnosis and - treatment of low back pain. Orthop Clin NOrth Am. 14:553,1983.