

11202.
29/095



Universidad Nacional Autónoma de México

Hospital General Acapulco Guerrero S.A.

VENTAJAS DE LA BUPIVACAINA SOBRE LA LIDOCAINA EN ANESTESIA PERIDURAL LUMBAR PARA OPERACION CESAREA

T E S I S

Que para obtener el título de Especialista en ANESTESIOLOGIA

present a

RODOLFO SORIANO BARRITA

REGISTRO DE ORIGEN
TESIS CON

Acapulco, Guerrero.

Febrero, 1987



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

	Pág.
INTRODUCCION.	
ANTECEDENTES.	1
ANATOMIA Y FISILOGIA.	2
TECNICA DEL BLOQUEO PERIDURAL.	16
FARMACOLOGIA GENERAL DE LOS ANESTESICOS LOCALES.	21
OBJETIVOS.	33
HIPOTESIS.	33
PLANEACION DE LA INVESTIGACION.	34
CRITERIO PARA ADMITIR UN PACIENTE.	34
CRITERIO PARA EXCLUIR A UN PACIENTE.	34
RESULTADOS.	38
DISCUSION.	50
CONCLUSIONES.	52

I N T R O D U C C I O N .

En la última década, la operación cesárea se ha incrementado de una manera muy importante, no sólo por el crecimiento demográfico sino también por modificaciones del criterio ginecoobstétrico, respecto a las indicaciones de la intervención quirúrgica, para la cual disponemos con dos técnicas para su manejo anestésico; la técnica de anestesia general, ésta tiene indicaciones muy precisas para su utilización y la técnica de anestesia regional, principalmente el bloqueo peridural lumbar, con el cual se realiza la mayor parte de las cesáreas, por lo que es determinante conocer perfectamente la farmacología de los anestésicos locales, así como su aplicación clínica y la fisiológica del bloqueo peridural.

Actualmente disponemos de dos tipos de anestésicos locales para ser usados en clínica; los de tipo éster más tóxicos y los de tipo amida. Estos últimos son los más usados en nuestro medio y menos tóxicos que los de tipo éster; por lo que es indispensable conocer las alteraciones que producen al ser administrados por vía peridural lumbar a una mujer gestante que es sometida a operación cesárea y así utilizar el anestésico local que menos trastornos provoque en la madre y neonato. Por lo que en éste estudio tratamos de demostrar las ventajas que tiene la bupivacaína sobre la lidocaína en la operación cesárea por vía peridural lumbar.

TITULO: VENTAJAS DE LA BUPIVACAINA SOBRE LA LIDUCAINA EN ANESTESIA -
PERIDURAL LUMBAR PARA OPERACION CESAREA.

AUTOR: DR. RODOLFO SORIANO BARRITA. Residente de Anestesiología.

TIPO DE TRABAJO: Investigación Prospectiva.

ANTECEDENTES.

La operación cesárea se define como el parto através de incisiones en la pared abdominal y uterina. Se le atribuye el primer parto - por vía abdominal a un barbero alemán llamado Trautman en 1610; ésta - fué realizada extraordinariamente y fue universalmente fatal hasta el siglo XIX. El desarrollo de una técnica quirúrgica aceptable fue lenta hasta tener el papel importante en obstetricia que juega actualmente. En la última década hubo un importante incremento en la frecuencia de la operación cesárea, no solo por el crecimiento demográfico si no también por modificaciones del criterio ginecoobstétrico respecto - a las indicaciones de la intervención quirúrgica.

La selección de la técnica anestésica depende de la experiencia - del anestesiólogo, de la urgencia de la operación cesárea, de la preferencia maternal, por la indicación obstétrica y con la patología variada que con mucha frecuencia se relaciona con el embarazo. Por lo - tanto la seguridad de la madre, así como del hijo depende en gran parte del juicio de una buena selección de la técnica anestésica.

El desarrollo de la fisiología, farmacología y aspectos técnicos - de la anestesia peridural son mostrados por Ansbro con 30 años de expe - riencia en operación cesárea enfatizó la seguridad con ésta técnica, -

en comparación con la práctica de la anestesia general. Su uso gradualmente se ha incrementado en los últimos años por varias razones: extensa experiencia en alivio del dolor de parto; participación incrementada por anestesiólogos en cuidados obstétricos; mejores anestésicos locales; el mejor conocimiento de la fisiología de la anestesia peridural en pacientes obstétricos. (7)

El bloqueo peridural lumbar, consiste en la aplicación de un anestésico local en el espacio extradural. También es llamado bloqueo epidural, supradural, extradural. El término peridural es el más usado - y el más correcto.

La anestesia peridural puede producirse utilizando diferentes vías de acceso al espacio peridural como es la paramedia, media y lateral. (21)

En 1885 se aplicó por primera vez la anestesia peridural por Corning en perros, y en 1901 Scard y Cathelin la aplicó en humanos. En 1913 Heile utilizó el acceso lateral al espacio peridural, y en 1923 -- Paucat y Labat realizó el bloqueo peridural transacro. En 1926 Jansen observó la presión negativa del espacio peridural y en 1931 Dogliotti aplicó la técnica de "pérdida de la resistencia". En 1933 Alberto Gutiérrez aplicó la técnica de la gota suspendida. En 1949 Flowers, -- Helman y Higson aplicó la anestesia peridural por primera vez para operación cesárea así como la utilización de catéter epidural. (8)

ANATOMIA Y FISILOGIA.

La columna vertebral está formada por 33 vértebras; siete cervica

les, doce dorsales, cinco lumbares y cuatro coccigeas. La vértebra - consta de: cuerpo que soporta el peso y ésta separado cada cuerpo por el disco intervertebral; arco vertebral compuesto por los pedículos, - láminas que rodean y protegen la médula espinal y sus cubiertas; apofisis transversas y espinosas, en las que se insertan los músculos -- que actúan sobre la columna vertebral; apofisis articulares superiores e inferiores. El pedículo tiene un surco en su cara superior llamada escotadura vertebral superior y otro surco en su cara inferior - llamada escotadura vertebral inferior; que van a formar el agujero intervertebral por el que pasa el nervio raquídeo. (20,21)

La superficie posterior de los cuerpos vertebrales junto con los arcos vertebrales, los discos intervertebrales y los ligamentos forman el canal vertebral que contiene la médula espinal y sus membranas que la recubren.

La médula espinal es continuación de la médula oblongada o bulbo raquídeo, empieza a nivel del borde superior del atlas y termina en el borde inferior de la primera vértebra lumbar. Su longitud es de aproximadamente 45 centímetros, a veces se prolonga hasta la segunda vértebra lumbar como en los recién nacidos. Por lo consiguiente debajo de la vértebra L1, el conducto está ocupado por un haz de raíces nerviosas lumbares, sacras y coccigeas que recibe el nombre de cola de -- caballo. En el extremo inferior de la médula espinal se prolonga con una estructura filiforme llamada hilo terminal interno que termina -- con la duramadre y la arañoides a nivel de la vértebra sacra II. Luego atraviesa la duramadre y la arañoides y continúa convertido en hilo terminal externo, para finalmente fundirse con el periostio en el-

dorso del cóccix. Los 31 nervios raquídeos salen de la médula espinal por pares; ocho cervicales, doce dorsales, cinco lumbares, cinco sacros y un cóccigeo. (20)

La médula espinal está envuelta por tres membranas; la duramadre, arañoides y piamadre, que son prolongaciones directas de las que envuelven el encéfalo. La médula recibe irrigación de las dos arterias vertebrales posteriores ramas de las cerebrosas inferiores posteriores que irrigan las columnas posteriores de la médula y las columnas anteriores son irrigadas por la arteria vertebral anterior. El drenaje de la médula se efectúa por las venas vertebrales que drenan através de los agujeros intervertebrales en la vena vertebral, en la cervical y lumbar.

La duramadre se divide en dos capas, perióstica y envolvente que están firmemente adosadas salvo en los lugares en los que se separan para envolver los senos venosos. Entre las dos capas se encuentra el espacio extradural o interdural. La capa interna de la duramadre se adhiere firmemente a los bordes del agujero occipital, donde se funde con la capa externa. La capa perióstica externa, es el periostio de la superficie interna de los huesos del cráneo que en la columna vertebral corresponde al periostio que reviste interiormente el conducto vertebral.

Las raíces anteriores y posteriores perforan la capa envolvente de la duramadre y llevan consigo prolongaciones tubulares (manguitos duros), que se funden con el perineurio del nervio raquídeo mixto. La capa envolvente termina en SII igual la arañoides por lo que debajo de éste nivel no hay líquido cefalorraquídeo.

La arañoides es continuación de la cerebral, es la capa media de las tres membranas que envuelven el cerebro y la médula espinal; está estrechamente aplicada a la duramadre. El espacio subdural se encuentra entre la duramadre y la arañoides y es una interfase capilar que contiene algo de líquido seroso, pero que no conecta con el espacio subarahnóideo.

La piamadre está estrechamente aplicada a la médula, entre ésta y la arañoides se encuentra el espacio subarahnóideo que contiene el líquido cefalorraquídeo.

Las raíces nerviosas anteriores y posteriores compuestas de fibras mielínicas y no mielínicas cubiertas por los sacos duros, se dirigen hacia los agujeros intervertebrales en donde la duramadre se continúa en la capa epineural.

Las arterias espinales irrigan las diferentes estructuras vertebrales, los ligamentos y la médula. Son relativamente delgadas y se distribuyen fundamentalmente en las partes laterales del espacio peridural, aún cuando se anastoman en la línea media. Debido a su localización es difícil lesionarlas cuando se insertan las agujas en forma correcta; sin embargo, una reducción en el flujo de la arteria espinal anterior, ya sea compresión externa o por hipotensión arterial, puede producir isquemia medular y el síndrome de la arteria espinal anterior con paraplejía.

Las venas peridurales forman un plexo dentro que se sitúa en las partes anteriores y laterales del espacio; son relativamente gruesas y reciben en conjunto el nombre de plexo de Batson. Estas venas se

conectan con los plexos venosos vertebrales externos mediante venas - intervertebrales que salen por los agujeros del mismo nombre; carecen de válvulas y constituyen una derivación hacia las venas cerebrales - y pélvicas. Los aumentos de presión intratorácica o abdominal producidas por la tos o el pujo hacen que la sangre de las venas torácicas y abdominales se dirija a las venas peridurales, lo que se traduce -- en una disminución del espacio peridural y aumento de la presión del líquido cefalorraquídeo. Cualquier factor que aumente el contenido - en las venas peridurales producirá una mayor difusión del volumen del anestésico local que se haya inyectado. Estas venas pueden fácilmente ser traumatizadas al introducir una aguja al espacio peridural e - incluso, su calibre hace posible que un catéter pueda penetrar al interior de ellas.

Las venas constituyen un sistema estabilizador de presiones que conecta todos los segmentos del sistema venoso através de los plexos vertebrales internos.

Existen cincuenta y ocho agujeros intervertebrales incluyendo -- los del sacro, todos ellos permiten la entrada y salida de los vasos y nervios peridurales. Estos agujeros están ocupados por tejido areolar graso bastante laxo y su densidad varía con la edad del sujeto -- y el estado físico del mismo.

El espacio peridural está limitado hacia arriba por el foramen - magnun y en la parte interior por el ligamento sacro coccfgeo. Es un espacio virtual que rodea al saco dural en toda su extensión y contiene tejido areolar, grasa, raíces nerviosas con sus cubiertas durales.

Se encuentran además arterias raquídeas y una trama capilar de la que nace un rico plexo venoso y linfático. El espacio es más amplio y -- distensible en la parte posterior, mientras que por delante la duramadre se adhiere a los cuerpos vertebrales. Existen prolongaciones laterales de la duramadre que acompañan a los nervios raquídeos através de los agujeros intervertebrales.

El espacio peridural se comunica con el espacio paravertebral, -- de tal manera que existen múltiples salidas através de las cuales el agente anestésico puede escaparse. La difusión de un volumen dado de anestésico local es condicionado por el tamaño y condiciones de éstos orificios intervertebrales.

La adherencia de la duramadre al foramen magnum no evita que una solución anestésica quede limitada al espacio peridural. Se ha demostrado que anestésicos locales marcados con material radioactivo aparecen en el líquido cefalorraquídeo poco después de ser inyectados en el espacio peridural y alcanzan su máxima concentración en 10 a 15 minutos.

Para llegar al espacio peridural en el plano medio sagital se --- atraviesa, la piel, tejido celular subcutáneo, ligamento supraespinoso, ligamento interespinoso y ligamento amarillo.

Los ligamentos supra e interespinosos son bastantes, los interespinosos se unen en la parte anterior y superior con el ligamento amarillo, y en la parte posterior e inferior con el ligamento supraespinoso.

El ligamento amarillo está compuesto de fibras elásticas y una -- las láminas adyacentes. Los ligamentos de un lado se unen con las del otro en la línea media y se continúan con las fibras del ligamento interteespinoso. Son más gruesos y resistentes en la región lumbar. El ligamento amarillo es el más resistente de los ligamentos intervertebrales y por lo mismo, es el elemento clave en la identificación del espacio peridural. El ligamento amarillo es la estructura que limita el espacio peridural en su parte posterior. El espacio peridural es más amplio en la región lumbar que en la cervical, ésta varía de 1 a 1.5 mm., mientras en la primera es de 4 a 6 mm. en la región torácica varía de 2.5 a 3 mm.

Las apófisis espinosas de las vértebras sirven de referencia para determinar el nivel del espacio interlamínar. Los agujeros lombares intervertebrales son de forma triangular y más amplios que los torácicos pero más pequeños que los cervicales. Las láminas no se superponen unas con otras a este nivel y las apófisis espinosas son casi horizontales (tienen una ligera inclinación caudal). Los agujeros intervertebrales a nivel torácico son de forma circular y su luz es relativamente reducida. Las láminas son anchas y tienden a superponerse -- unas con otras; las apófisis espinosas son largas tienen una inclinación caudal pronunciada. Los agujeros intervertebrales cervicales son triangulares; la séptima vértebra cervical es más larga que las demás y presenta una inclinación caudal.

Para el anestesiólogo, es evidente que resulta más fácil localizar el espacio peridural, a nivel de la región lumbar, ya sea por la -- vía media, paramedia o lateral. La línea que une las crestas ilíacas

pasa entre la cuarta y quinta vértebra lumbar y por ello constituye -- una referencia importante para determinar el nivel del espacio inter-- vertebral. (17,20,21)

LA PRESION NEGATIVA DEL ESPACIO PERIDURAL. Se atribuye a Janzen el haber descrito por primera vez la presión negativa en el espacio -- peridural. En 1928, Heldt y Moloney señalaron que la presión negati-- va en el espacio peridural es constante. En 1932 Gutiérrez indicó que la negatividad existe únicamente en el ochenta y dos por ciento de los casos. En el año de 1936 Zorroquín publicó sus observaciones sobre la presión negativa en el espacio peridural y la relación con la presión-- intratorácica. En el mismo año Odom sugirió que la flexión de la co-- lumbna aumenta el volumen del espacio peridural y en consecuencia, pro-- duce una presión negativa. En 1939, Eaton ratificó la teoría de Jan-- zen, al utilizar dos agujas para identificar el espacio peridural y en sus conclusiones menciona que el desplazamiento de la dura mediante una aguja roma produce en forma repetida presiones negativas hasta de 14 -- cm. de agua. Posteriormente McIntosh demostró que existe una conexión entre los espacios peridural y paravertebral; de esta manera se confir-- mó la hipótesis de que la presión negativa en el espacio peridural es -- secundaria a la presión intratorácica inspiratoria. La presión negati-- va puede disminuir cuando existen obstrucciones de los agujeros inter-- vertebrales y varía inversamente con la distancia a la región en donde se origina la negatividad; de este modo explica que la presión negativa sea mayor en la región torácica y menor o ausente en la lumbar. Por -- otro lado Bromage sostiene que únicamente con esfuerzos inspiratorios -- máximos se puede producir una presión negativa en el espacio peridural--

lumbar.

En 1936 Dawkins demostró que el desplazamiento de la dura no es el único factor que interviene en la producción de la presión negativa en el espacio peridural. Andrade Marín realizó registros similares a los de Dawkins y encontró que la negativa del espacio peridural coincide con la inspiración y desaparece durante los períodos de apnea. Estas observaciones demuestran, la existencia de una presión subatmosférica o negatividad basal que aumenta con la flexión de la columna y con el desplazamiento de la duramadre; así como la negatividad es segmentaria y que en la respiración normal los cambios de presión son más marcados a nivel cervical y torácico. De lo antes se derivan dos aspectos a tomar en cuenta; en la región torácica la aguja debe ser avanzada durante la inspiración cuando se aplica la técnica de la gota suspendida y en la región lumbar la posición flexionada del paciente es más importante que la fase de dicho ciclo respiratorio. (17,20,21)

El sistema venoso valvular es primitivo; sin embargo, es uno de los más activos y de los que mejor se adaptan para conectar los distintos niveles en dirección descendente a partir del cerebro. Mediante sus conexiones con la vena cava superior a través de la vena ácigos, actúa como un sistema estabilizador de presiones entre las venas de las cavidades corporales y el sistema de la vena cava; cuando éste sistema se obstruye parcialmente como en el embarazo a término, las venas vertebrales se distienden y ocupan una proporción anormal del canal vertebral. Estudios con material radioactivo muestran que aproximadamente una cuarta parte del anestésico local inyectado se encuentra en el sistema de la vena ácigos a los 40 minutos de la inyección. Esta -

cantidad se reduce a la mitad cuando se agrega adrenalina (1:200 000) al anestésico. Es probable que los principales sitios de absorción - en el espacio peridural son las arteriolas terminales, los capilares- y las venulas. Cuando estos vasos están parcialmente ocluidos se produce una difusión anormalmente amplia del anestésico; en casos de diabetes, la microangiopatía progresa hasta la oclusión arterial y en estas condiciones hay que reducir la dosis. (6,8)

En el hombre, el anestésico local se encuentra en la sangre venosa a los pocos minutos de haber sido inyectado y alcanza el máximo entre 10 y 15 minutos, dependiendo de las características de difusión de la sustancia utilizada. El grado de absorción depende de la dosis y - de la adición o no de un vasoconstrictor. Dosis elevadas pueden alcan- zar niveles sanguíneos elevados y producir reacciones tóxicas; en con- traste, una dosis pequeña inyectada directamente en la luz de una vena epidural logra desencadenar reacciones tóxicas inmediatas. (6,8)

La velocidad de absorción del anestésico puede reducirse al 30 ó 40 por ciento con la adición de adrenalina, lo que favorece la capta- ción neural y prolonga el bloqueo sensitivo y motor. (6,8)

El espacio subperineural representa una vía muy importante en la- difusión centrípeta de las soluciones inyectadas en el espacio peridural ya que a través de él, el anestésico llega a la médula, por la vía de la vasa nervorum. Ni la duramadre ni la adherencia de ésta al foramen magnum constituyen una barrera al paso de la solución anestésica - del espacio peridural hacia el cerebro. En las cubiertas durales de - los nervios raquídeos existe un drenaje linfático activo que facilita

el paso de la solución anestésica a la médula espinal. (20,21)

Existen tres posibles sitios en los cuales pueden actuar los anestésicos locales; en el nivel paravertebral, cuando las raíces han perdido su cubierta dural, otro es directamente sobre las raíces cubiertas por dura, y el último sitio es mediante la difusión que se realiza a través de la duramadre. Los estudios demuestran que los anestésicos locales pasan rápidamente del espacio peridural al líquido cefalorraquídeo, en cantidades suficientes para producir cierto grado de bloqueo subaranoideo.

La difusión de la solución a través del epineurio y del perineurio y de este modo, al interior de los espacios subperineurales da por resultado algo de difusión centrípeta retrograda hacia el neuroeje y desde ahí al espacio subdural y subaranoideo con bloqueo acompañante de las raíces raquídeas y de los troncos periféricos de la médula espinal; esto es la llamada difusión neuroáxial. Después de una inyección peridural, las raíces nerviosas raquídeas intradurales constituyen el lugar inicial del bloqueo y probablemente el principal, seguidas por los tractos de entrada de la médula espinal. La penetración de la médula depende de las propiedades fisicoquímicas del anestésico local. (17,20, 21).

Las presiones peridurales tienen dos puntos de interés, primero ejercen un efecto sobre la distribución y la absorción vascular de los anestésicos locales, pues la solución se difunde más rápidamente hacia los segmentos torácicos que a los sacros y la captación vascular es mayor en la región toracolumbar que en la caudal; en segundo lugar, la -

presencia de una presión negativa facilita, la identificación del espacio peridural por la técnica de Gutiérrez de la gota suspendida. (17,-20,21).

FACTORES QUE REGULAN EL NIVEL DE LA ANESTESIA PERIDURAL.

a).- Sitio de inyección: la solución puede inyectarse en cualquier espacio intervertebral, debe efectuarse a la altura del segmento espinal correspondiente al centro del área que se quiere bloquear.(21)

b).- Volumen de la solución anestésica: éste es un factor de gran importancia para la difusión de las soluciones epidurales. Cuando mayor sea el volumen inyectado, mayor será también el área bloqueada. El nivel que puede alcanzar un volumen dado depende también de lo practicable que sean los agujeros intervertebrales, que son la vía de salida de las soluciones peridurales. En los ancianos éstos tienden a obstruirse por tejido fibroso y en ellos un mismo volumen de solución produce un área mucho mayor de anestesia que en los jóvenes con agujeros intervertebrales muy abiertos.(21)

c).- Posición del paciente después de la inyección, ésta tiene importancia porque las soluciones peridurales fluyen por acción de la gravedad y difunde cranealmente cuando el sujeto se halla en posición de Trendelenburg y caudalmente si está sentado.

d).- Rapidez de la inyección, si ésta se hace de una forma rápida la solución difunde hacia arriba y abajo por el espacio peridural. La inyección rápida de un volumen dado produce una área más extensa de analgesia que la inyección lenta del mismo volumen, aunque la dura---

ción de la anestesia es más corta porque la solución se dispersa y la eliminación por absorción venosa es también más amplia. (21)

e).- Embarazo y tumores abdominales: La presencia de un tumor que comprima la vena cava inferior, el retorno venoso de la parte inferior del cuerpo se desvía hacia los plexos venosos vertebrales y epidurales. La distensión de las venas epidurales reduce la capacidad del espacio peridural de modo que el volumen del anestésico local se extenderá más extensamente. (2)

f).- Concentración del anestésico. Una solución más concentrada producirá bloqueo sobre una zona más amplia que un volumen igual con una concentración inferior del mismo fármaco. Hasta cierto punto, el aumento en la concentración eleva la calidad del bloqueo; pero una vez utilizada la concentración óptima, mayores aumentos de concentración, únicamente extienden el área sin mejorar la calidad del bloqueo. (21)

g).- Inyecciones repetidas, a intervalos cortos aumenta la captación de los anestésicos locales y su paso al líquido cefalorraquídeo; de esta manera se intensifica la calidad del bloqueo. Las dosis repetidas producen taquifilaxia, es decir, producen tolerancia, la cual se prueba por disminución del efecto tanto en tiempo como en difusión. (2)

h).- Flujo sanguíneo. La edad, la aterosclerosis y la diabetes aumentan la difusión de la anestesia. Las alteraciones degenerativas del tejido conectivo propias de la enfermedad aterosclerótica aumentan la permeabilidad de las cubiertas nerviosas y que el engrosamiento de los vasos epidurales disminuye la absorción en el espacio epidural. - Así como la esclerosis de la Vasa Nervorum acelera la degeneración de-

las vainas mielínicas que se presenta normalmente con la edad y facilita el contacto de la solución anestésica con los axones de las raíces posteriores.

1).- El uso de vasoconstrictores en la solución anestésica como la adrenalina en proporción 1:100 000 a 1:300 000 que modifica la calidad y duración del bloqueo. La adrenalina 1:200 000 aumenta la intensidad del bloqueo motor entre el cincuenta y cien por ciento, y al mismo tiempo se prolonga su duración. (6,8,17,18,20,21)

EFFECTOS DEL BLOQUEO PERIDURAL.

NEUROLOGICOS.- Las fibras autónomas Beta son las primeras que se bloquean; la interrupción equivale a una simpatectomía temporal. A continuación se bloquean las fibras Gama; estas actúan sobre la distensión muscular estática y dinámica. El significado clínico de este bloqueo consiste en la abolición de los reflejos de extensión y control postural fino. Las fibras propioceptivas gruesas (motoras) no son bloqueadas completamente en el bloqueo peridural.

EFFECTOS CENTRALES.- En el sistema nervioso central hay cambios transitorios en el líquido cefalorraquídeo, traducidos en mareo, también puede presentar convulsiones por sobresísis debido a absorción ó inyección intravascular.

EFFECTOS CARDIOVASCULARES.- La dilatación de los vasos de resistencia y capacitancia; así como la parálisis de las fibras cardíacas simpáticas procedentes de los cuatro segmentos torácicos son bradicardia y reducción del débito cardíaco; por absorción vascular puede haber reduc

ción del débito cardíaco por bloqueo de los receptores Beta y depresión del músculo liso; también puede presentar estimulación de los receptores Beta por la absorción vascular de la adrenalina. (17, 18, 20, 21).

EFFECTOS RESPIRATORIOS.- Los efectos sobre la respiración son mínimos, la depresión es leve y la eliminación del CO₂ permanece normal.

EFFECTOS VICERALES.- En el hígado, la estimulación simpática disminuye su flujo sanguíneo así como reduce los depósitos de glucógeno y norepinefrina en hígado y bazo. El bloqueo de los nervios esplánicos protege al hígado contra estos efectos durante el trauma quirúrgico. - La reducción del flujo hepático secundario a un bloqueo peridural es significativa cuando la presión sistólica desciende por debajo de 60-70 mmHg. (20, 21)

En el intestino produce contracción con relajación de esfínteres- con la anestesia peridural no se bloquea el nervio vago por lo que se produce náusea y vómito con estímulos en el paciente conciente. (21)

TECNICA DEL BLOQUEO PERIDURAL.

Los métodos para identificar el espacio peridural, se pueden dividir en dos grupos; el primer grupo que se basa en la pérdida de la resistencia cuando la aguja atraviesa el ligamento amarillo y penetra en el espacio peridural y los del segundo grupo que utiliza como orientación la presión negativa del espacio peridural. De éstos los más utilizados en la práctica clínica son:

LA TECNICA DE "DOGLIOTTI" o pérdida de la resistencia, en ésta se

utiliza la forma más simple, que consiste en ejercer presión manual - sobre el émbolo de una jeringa de cristal que contiene suero fisiológico ó aire, a medida que la aguja avanza milímetro a milímetro através del ligamento amarillo al pasar esta la resistencia desaparece -- del todo.

LA TECNICA DE "GUTIERREZ" ó método de la gota pendiente; en ésta se coloca una gota de suero fisiológico o de anestésico local en el - pabellón de la aguja durante la penetración en el ligamento amarillo, avanzando cuidadosamente la aguja, cuando penetra el espacio peridural, la gota es succionada debido a la presión negativa del espacio - peridural.

Se puede utilizar la vfa media como el acceso al espacio peridural y sus ventajas son: que el recorrido de la aguja se hace através de tejidos resistentes y por lo mismo la técnica de Dogliotti es más - segura; se reduce la posibilidad de lesionar los vasos paravertebrales e intervertebrales que se localizan en las partes laterales; la - aguja al entrar en la parte media y posterior del espacio peridural - que es más amplio. La otra vfa que se utiliza es la paramedia la aguja se introduce de 1.5 a 3 cm por fuera de la línea media a nivel del borde inferior de la apófisis espinosa elegida y se introduce hacia - la parte media y posterior del espacio peridural formando un ángulo - de 15° aproximadamente con el plano de la piel. Una vfa que se utiliza también es la lateral, en esta se introduce la aguja 1.5 cm. por - fuera de la línea media. Esta tiene el inconveniente de penetrar en - el espacio peridural en la zona más estrecha, y por ello el riesgo de perfirar la duramadre es mayor; también se puede lesionar con mas frec

cuencia el plexo venoso peridural.

El bloqueo peridural puede hacerse con el método de dosis única o bien por la técnica denominada epidural continua que requiere la -- introducción de un catéter.

INDICACIONES DEL BLOQUEO PERIDURAL.

- a).- Operaciones abdominales.
- b).- Partos vaginales.
- c).- Cesárea.
- d).- Histerectomía.
- e).- Cirugía anorrectal y perirrectal.
- f).- Técnicas urológicas.
- g).- Diagnóstico y tratamiento del dolor crónico relacionado con enfermedades circulatorias o neoplasias.

CONTRAINDICACIONES.

- a).- Hemorragia grave o shock.
- b).- Infección local en el sitio donde se va hacer la punción.
- c).- Septisemia.
- d).- Enfermedades neurológicas preexistentes.
- e).- Enfermos con tratamiento anticoagulante ó enfermedad hemorrágica.
- f).- Extremos de edad (relativo).
- g).- Dolor crónico de espalda ó cefaleo crónica (relativas).
- h).- Hipotención o hipertención graves.
- i).- Deformidad de columna vertebral.
- j).- Paciente psicótico o no cooperador.

COMPLICACIONES TRANSANESTESICAS DEL BLOQUEO PERIDURAL.

- a).- Hipotensión arterial, el tratamiento de esta complicación consiste en restitución de volumen, uso de vasopresores, posición de Trendelenburg.
- b).- Punción de la duramadre, con anestesia espinal alta o total después de una inyección de 7 ml. de una solución anestésica.
- c).- Convulsiones, por absorción rápida de anestésico local o inyección intravenosa.
- d).- Sobredosificación de adrenalina con efectos sistemáticos generales (taquicardia, palidez, palpitaciones, hipertensión y temblores) y efectos isquémicos, locales de la médula espinal. (1,8,17, 18,20,21)

COMPLICACIONES POSTANESTESIA.

- a).- Cefalea. Esta es la complicación más frecuente cuando se perfora la duramadre. Y se debe a la pérdida de líquido cefalorraquídeo hacia el espacio peridural, a una velocidad o en cantidad que excede a la producción del mismo. La localización es occipital y puede complicarse con náusea y vómito; la duración es de cuatro días a tres meses y se trata en primer lugar con reposo, hidratación, analgésicos, sino cede con estas medidas se aplica un parche hemático de siete a diez mililitros de sangre autóloga.
- b).- Hematomas peridurales. Estos coágulos deben ser extraídos lo más rápido posible, para evitar lesiones neurológicas irreversibles.

c).- Raquelalgia es decir dolor en el sitio de la punción.

d).- Parálisis transitoria o permanente. (1,7,17,18,20,21)

Las ventajas de la anestesia peridural sobre la subaranoidea es -- que permite una anestesia segmentaria, no se presenta cefálea postoperatoria, la hipotención es menos probable, tiene menos efecto motor, - puede ser mantenida durante varios días en el postoperatorio para alivio del dolor. Las desventajas del bloqueo peridural es una técnica -- que requiere cierta destreza; pueden producirse reacciones sistemáticas a causa de absorción de farmacos; la punción de la duramadre en -- forma inadvertida produciendo anestesia espinal alta o total, que se - requiera una dosis de cinco a diez veces mayor de anestésico que en el bloqueo subaranoideo.

CAMBIOS FISIOLÓGICOS EN EL EMBARAZO.- La retención de sal y agua es un fenómeno normal en el embarazo. Hay un aumento del volumen sanguíneo que eventualmente puede ser del 50 por ciento y que va acompañado de un incremento significativo pero menor del 18 por ciento en la masa total de hematiés. El resultado neto es la aparente anemia fisiológica del embarazo, la cual puede exacerbarse por la demanda de hierro por parte del feto en crecimiento.

Con la elevación del volumen sanguíneo total existe una notable - elevación del gasto cardíaco, el cual puede eventualmente un 30 por ciento superior al normal. El aumento del volumen minuto es progresivo hasta el sexto mes y después disminuye hasta alcanzar prácticamente los valores normales, cuando se inicia el parto. Esta disminución durante el final del embarazo no se objetiviza si se hacen las determina

ciones con la mujer en decúbito lateral. Esto sugiere que la compresión de la vena cava inferior por el útero grávido, es el responsable de este descenso del volumen minuto cardíaco, a esto es a lo que se ha llamado Síndrome de Hipotensión en decúbito supino, que consiste en hipotensión, disnea, inquietud y vómitos y alteraciones del foco fetal.- Después del parto al contraerse el útero, la circulación pulmonar queda temporalmente sobrecargada por la sangre de la placenta.

FARMACOLOGIA GENERAL DE LOS ANESTESICOS LOCALES.

Un anestésico local es aquel que aplicado al tejido nervioso pueda causar un bloqueo reversible de los impulsos en cualquier parte de una neurona.

La anestesia local, es la pérdida de la sensibilidad y con o sin pérdida de la actividad motora en una área circunscrita del organismo, causada por la supresión de la conducción en las fibras nerviosas periféricas.

El primer anestésico local que se descubrió fue la cocaína un alcaloide contenido en grandes cantidades en las hojas de la *Erythroxylon coca*, un arbusto que crece en los Andes. El alcaloide puro fue aislado por primera vez por Niemann, quién observó que tenía sabor amargo y producía un efecto curioso en la lengua, dejándola insensible o poco menos. Von Anrep observó que la piel se hacía insensible al pinchazo de un alfiler cuando la cocaína se infiltraba subcutáneamente. El uso clínico se atribuye a Sigmund y al oftalmólogo Carl Koller en 1884; Halsted demostró que la cocaína detenía la transmisión en los troncos nerviosos - sentando las bases de la anestesia regional. (8,19)

La búsqueda química de sustitutos sintéticos de la cocaína comenzó en 1892 con trabajos de Einhorn y col. que en 1905 culminaron con la síntesis de la procaína que es todavía el prototipo de los anestésicos locales, en 1929 es sintetizada la nupercaína, en 1929 es sintetizada la tetracaína por Eisleb la lidocaína es sintetizada en 1943 por Lofgren y Lundquist y en 1947 es introducida en clínica por Gordh, la mepivacaína se sintetiza en 1956 por Ekenstam, la prilocaína es sintetizada por Lofgren y Tegner en 1959. La bupivacaína es sintetizada en 1957 por Ekenstam e introducida a clínica por Widman la más recientes es la etidocaína que es sintetizada en 1971 por Takman e introducida en clínica por Lund. (8, 19)

PROPIEDADES FÍSICO-QUÍMICAS.

La estructura de los anestésicos locales tienen en su configuración un grupo lipofílico aromático, una cadena intermedia y que puede ser un éster o amida y un grupo hidrofílico puede ser amina secundaria o terciaria.

Los anestésicos locales pueden ser divididos en dos grandes grupos, los ésteres del ácido paraaminobenzoico que incluyen la procaína, cloroprocaína, tetracaína y anestésicos de tipo amida como la lidocaína, bupivacaína, mepivacaína, prilocaína y etidocaína.

Los ésteres se forman al combinar un ácido aromático un alcohol amino y las amidas se logran al combinar una amina aromática y un aminoácido.

Los anestésicos locales que tienen un grupo amino son bases débi-

les y como tales son pobremente solubles en agua, por lo que se combinan con un ácido para formar una sal soluble en agua. Esta sal existe en solución como en equilibrio mixto de la forma no ionizada (base libre) y la forma ionizada (catiónica). Así la forma no ionizada de la molécula tiende a ser liposoluble y en consecuencia atravesar las barreras físicas. La proporción de éstas dos formas de la molécula en una solución depende del pKa ó constante de disociación de la molécula y del pH que lo rodea, y se puede calcular de acuerdo a la ecuación de Henderson Hasselbach.

El pKa ó constante de disociación fija la proporción de base y catión a cualquier pH dado en el cual el 50 por ciento del anestésico local se encuentra ionizado.

Los valores de pKa de los anestésicos locales comunes son grandes al pH fisiológico. Estos farmacos existen en el cuerpo predominantemente en la forma ionizada, así la bupivacaína tiene un pKa de 8.1 la lidocaína de 7.9 la tetracaína 8.5 cloroprocaina 8.7, así un pequeño porcentaje se encuentra en la forma no ionizada el pH fisiológico.

Las amidas con un comienzo rápido de acción todos tienen un pKa debajo de 8. Los anestésicos locales que contienen adrenalina pueden tener un pH bajo debido al bisulfito de sodio que es agregado para minimizar la oxidación de la adrenalina. Tales soluciones teóricamente son menos liposolubles que los anestésicos locales simples.

El coeficiente de partición nos indica la solubilidad en lípidos; los de bajo coeficiente indican que son poco liposolubles. La alta --

unión a las proteínas se asocia con una larga duración de acción como la tetracaína, bupivacaína, etidocaína.

El rápido comienzo de la acción parece más relacionado a una combinación de los factores como peso molecular, pKa cercano a 7.4 así como su liposolubilidad. Pequeños cambios en su estructura resulta en marcados cambios en propiedades físicas, por ejemplo la sustitución de un grupo butilo por el grupo metilo en la porción amina de la meprivacaína resulta la bupivacaína que resulta el doble o triple soluble en lípidos.

Los agentes tipo éster son metabolizados en el plasma y los amidas en el hígado, hay dos excepciones la amida prilocaína se metaboliza en grado pequeño en el pulmón y el éster cocaína que tiene una vía alterna de metabolismo en el plasma. El potencial alérgico es mayor en los de tipo éster que en los de tipo amida. (8,19)

ABSORCION Y DISPONIBILIDAD.

La disposición local de un anestésico depende en el volumen de solución inyectada entre los tejidos, difusión a través de la barrera lipídica, difusión a través de la membrana del axón. Esto puede ser influenciado por la unión a los tejidos locales, unión a las proteínas, pH, y capacidad de propagación del anestésico. Un volumen adicional, así como la velocidad de inyección y el flujo sanguíneo local juegan un papel importante. La absorción vascular reducida por adición de adrenalina resulta en más droga alcanzando el blanco neural con mayor bloqueo así como una toxicidad reducida.

El paso del anestésico local a la sangre depende del sitio de inyección, de la dosis, de la adición de adrenalina y del compuesto químico.

Es bien conocido que estas drogas son rápidamente absorbidas en la circulación con concentraciones pico en 10-20 minutos después de su aplicación. Estudios detallados de la farmacocinética de los anestésicos locales forma las bases del conocimiento de su toxicidad. Un conocimiento de la concentración sanguínea del anestésico local y el procedimiento del bloqueo son esenciales prerrequisitos para evitar su toxicidad. Por ejemplo una dosis epidural de lidocaína simple de 400 mg resulta en una concentración pico a los 20 minutos de su inyección en promedio de 2.9 mcg/ml y la concentración tóxica de lidocaína es de 5-6 mcg/ml. Así después de aplicar bupivacaína al 0.5 ó al 0.75 por ciento 150 mg la concentración máxima es de 0.7 mcg/ml y la dosis tóxica promedio es de 1.6 mcg/ml. (8,19)

Cuando dosis repetidas o técnica de anestesia local continua son empleadas, el conocimiento de parámetros farmacocinéticos es vital. Por ejemplo el aclaramiento de la lidocaína es de 0.99 l/minuto y es en gran parte debido a una alta extracción por el hígado (60-90 por ciento por cada paso en el hígado) ya que la vida media de la lidocaína es aproximadamente 90 minutos será necesario reducir la dosis por lo menos 50 por ciento. Si una segunda dosis es dada antes de los 90 minutos de la dosis inicial. La lidocaína tiene baja liposolubilidad, con dosis repetidas tiende acumularse en la sangre con un potencial tóxico. El aclaramiento de la bupivacaína por el hígado es de 0.47 l/minuto. La extracción es del 31 por ciento por cada circulación por

el hígado. Esta tiene un coeficiente de partición alto por lo que tiene una acción más larga y es útil para bloqueos repetidos ó técnica -- continua.

La taquifilaxia que requiere de dosis más elevadas para mantener el bloqueo incrementa la concentración sanguínea con un riesgo de toxicidad sistémica. (8,19)

DISTRIBUCION.

Los anestésicos locales se distribuyen a todos los tejidos y a toda el agua corporal.

Todos los anestésicos locales cruzan la barrera hematocefálica y si el nivel sanguíneo es bajo ocurren efectos mínimos. En general su efecto es depresor, y a medida que se eleva la concentración sanguínea de anestésico que llega al S.N.C. el electroencefalograma muestra evidencias de excitación que llegan hasta la convulsión. Los anestésicos- locales son estabilizadores de membrana son no despolarizantes y actúan sobre las células excitables. Según la dosis en la sangre circulante - la misma droga puede actuar como anticonvulsionante o desencadenar convulsiones ó bien depresión del S.N.C. según la dosis que se administre puede tener acción arrítmica o producir paro cardíaco. Todos los anestésicos locales tienen acción vasodilatadora por acción directa - sobre la musculatura de los vasos excepto la cocaína que tiene acción vasoconstrictora.

METABOLISMO.

Dado que los anestésicos locales tipo amida su metabolismo es en

el hígado, su aclaramiento depende principalmente del flujo sanguíneo hepático. Datos disponibles indican un metabolismo reducido de la lidocaína en la insuficiencia cardíaca congestiva con gasto cardíaco bajo y también en enfermedad hepática. Cambios en la perfusión local pueden modificar los efectos por alteración de la absorción desde el sitio de inyección. La hipovolemia reduce la absorción vascular de la lidocaína desde el espacio peridural y prolonga su efecto. La hipertensión arterial que puede acompañar a la insuficiencia renal crónica puede resultar en aumento de la absorción vascular disminuyendo la duración del bloqueo del anestésico local. (8,19)

Los de tipo éster estará reducido su metabolismo al reducirse la pseudocolinesteras plasmática.

El anestésico tipo éster con rápida hidrólisis sérica como la cloroprocaina parece ideal desde el punto de vista de la transferencia de la madre al feto. Los de tipo amida aparecen rápidamente en la sangre fetal en iguales proporciones que en la madre.

SITIO DE ACCIÓN.

Es ahora que hay varios sitios de acción de los anestésicos locales, uno más que puede ser importante para un anestésico individual. La mayoría de los agentes clínicamente útiles actúan predominantemente en su forma ionizada en la superficie del axoplasma de la membrana del nervio, cambios en el pH puede influir en el paso de la droga al sitio de acción.

La conducción del impulso en las fibras no mielinizadas es relativamente lenta, aunque la velocidad de conducción aumenta con el espe-

sor del cilindroje. En las fibras mielinizadas, a nivel de los nódulos de Ranvier la membrana del nervio está en contacto con el líquido extracelular. Aquí la transmisión es saltatoria y es más rápida. Los anestésicos locales actúan a este nivel en las fibras mielinizadas, es necesario bañar 3 nódulos de Ranvier para ser efectivo y una solución más concentrada.

Las fibras nerviosas han sido clasificadas según la velocidad de conducción en A, B y C. Las A se subdividen en alfa (propiocepción - somática) Beta (tacto, presión) gama (huso muscular) gama (dolor temperatura pregangliónica). El orden del bloqueo de la sensibilidad parece ser preganglionar, dolor, temperatura, tacto, propiocepción y fibras motoras es decir primero se bloque las del grupo C luego el B y por último el A y la recuperación es inverso.

Se denomina concentración mínima de bloqueo a la concentración - más baja pero suficiente para bloquear la conducción de un impulso en un tiempo determinado, es decir, se trata de un umbral de concentración efectiva. (8,19)

MECANISMO DE ACCION.

Es un bloqueo no despolarizante, desplazando al calcio e impidiendo al gran aumento transitorio de la permeabilidad de la membrana a los iones sodio que se produce por una ligera despolarización de la membrana según Strichartz y Richie 1985.

La hiposmolaridad puede potencializar el anestésico local inyectado dentro del espacio subaranoideo. Al parecer este efecto sucede -

también a nivel del periferio.

DURACION DE LA ACCION Y POTENCIA.

De acuerdo a la duración se clasifican, de corta duración como - la procaína y cloroprocaína de moderada a la lidocaína, mepivacaína - y de larga duración tetracaína, bupivacaína y etidocaína. La dura- - ción puede modificarse de acuerdo a la dosis del anestésico y la adi- - ción de un vasoconstrictor.

Los anestésicos locales pueden clasificarse en agentes de baja - potencia como procaína de potencia intermedia lidocaína cloroprocaína, mepivacaína y agentes de alta potencia como la tetracaína, bupivacaína etidocaína.

El período de latencia y la duración de la anestesia dependen -- del pKa, la solubilidad en lípidos y finalmente la unión a las protei- - nas.

EFFECTOS ADVERSOS.

La toxicidad neural local no se presenta en concentraciones clí- - nicas y a las dosis recomendadas de anestésicos locales y la toxicidad sistémica general es principalmente en el sistema nervioso cen- - tral y más raramente depresión cardiovascular. Los efectos respirato- - rios son casi siempre debido a convulsiones incontroladas o a depre- - sión circulatoria no tratada. (8,19)

BUPIVACAÍNA:

Es un anestésico local tipo amida fué sintetizado en 1959 por --

Boaf Ekenstam, es 3 a 4 veces más potente que la lidocaína y su efecto es más prolongado. La duración de acción es 3 veces mayor que la lidocaína. Su comienzo de acción es más lento que la lidocaína. La adición de adrenalina afecta muy poco su eficacia clínica. Sin embargo, Bromage se pronuncia por la combinación de bupivacaína y adrenalina, - sobre todo porque los niveles sanguíneos de la bupivacaína en un momento dado son bajos cuando se le adiciona adrenalina que cuando éste vasoconstrictor no se agrega. (8,17)

ACCION.- Impide la producción y conducción del impulso nervioso produce un bloqueo no despolarizante, desplazando el calcio e impidiendo la permeabilidad al ión sodio.

USOS.- Se emplea para todas las formas de bloqueos nerviosos, -- lumbares, epidurales, caudales, etc. Proporciona analgesia que dura -- mucho tiempo en especial en el bloqueo continuo y la taquifilaxia aparece con menos frecuencia que con la lidocaína.

DISTRIBUCION Y EXCRECION.- En el plasma la bupivacaína se liga a las proteínas 95.6 por ciento tiene un coeficiente de partición de 275 un pKa 8.1 y un peso molecular de 288, el metabolismo se efectúa en el hígado. Cruza la barrera placentaria por difusión pasiva y el nivel mínimo de difusión placentaria. (La proporción en la sangre de la vena umbilical y la sangre de la madre es de 1:3, después de bloqueo peridural). (8,17)

La bupivacaína al 0.25 por ciento no produce bloqueo motor y la -- analgesia no puede ser satisfactoria para procedimientos quirúrgicos; -- útil para analgesia obstétrica y el dolor postoperatorio. La concen--

tracción al 0.5 por ciento resulta de utilidad para cirugía sino es necesaria una relajación muscular profunda. La bupivacaína al 0.75 por ciento muestra un período de latencia menor y una calidad de analgesia quirúrgica satisfactoria así como una relajación muscular profunda.

La bupivacaína para anestesia raquídea se emplea al uno por ciento. Sin embargo con frecuencia la duración de acción es menor de la calculada y también en ocasiones, el bloqueo subaranoideo es deficiente o fracasa del todo por lo que la bupivacaína no es confiable.

La bupivacaína como la lidocaína tiene acción antiarrítmica a dosis de un mcg/minuto/kg de peso, causa bloqueo de los receptores Beta adrenérgicos. La dosis máxima peridural es de 2 mg/kg de peso. La dosis máxima es de 150 mg y la concentración plasmática que se obtiene es de 0.7 ug/ml en sangre y el promedio de concentración plasmática tóxica es de 1.6 ug/ml. Es un fármaco menos acumulativo que la lidocaína. El nivel sanguíneo arterial convulsionante de bupivacaína son por arriba de 4 ug/ml. (8,16,17).

Presentación solución inyectable al 0.25, 0.50 y 0.75 por ciento - sin δ con adrenalina, al 1:200 000.

LIDOCAINA:

La lidocaína fue sintetizada en 1943 por Lofgren en la Universidad de Estocolmo Suecia y se introdujo en clínica en 1948 por el mismo Lofgren y en 1949 por Gordh. Su estructura es Dietilamino 2-6 dimetilacetanilida es una aminoacilamida derivada de la acetanilida que no posee las propiedades de las anilidas y por lo tanto no afecta la fun-

ción hematopoyética. Es muy estable puede ser esterilizada al autoclave compatible con adrenalina y noradrenalina. Tiene un peso molecular 234 pka 7.9 pH 6.9 al 2 por ciento coeficiente de partición 2.9 y - - unión a las proteínas 64.7 por ciento. (8,17)

ACCION.- Impide la producción y conducción del impulso nervioso - ésto es al efectuar un bloqueo no despolarizante desplazando al calcio e impidiendo la permeabilidad al sodio.

USOS.- La lidocaína se emplea para anestesia general, regional -- local, y tratamiento de arritmias. Se emplea a concentraciones de 0.5 a 2 por ciento la dosis máxima no tóxica es de 7 mg/kg de peso sin adrenalina. Para las arritmias se usa al 1 por ciento simple a dosis de 1 mg/Kg de peso.

ABSORCION Y EXCRECION.- La lidocaína se absorbe rápidamente después de su aplicación peridural, con adrenalina la velocidad de absorción y la toxicidad disminuye, la calidad del bloqueo mejora y se prolonga su efecto.

La lidocaína estabiliza las membranas de las células dañadas y -- excitables, evitando la generación, de estímulos a partir de un foro -- ectópico. Las dosis terapéuticas no tienen acción vagolítica y no altera el ritmo. Se usa en bolo a 1 mg/kg de peso seguida de infusión de 1-4 mg/minuto. (8,17)

METABOLISMO.- La lidocaína es metabolizada en el hígado por las - oxidasas microsomales de función mixta, por desalquilación a monoetilglicina y xilidida. Este último compuesto tiene actividad anestésica

y tóxica. En el hombre el 75 por ciento de la xilidida se excreta por orina como el metabolito ulterior 4 hidroxil 2-6 dimetilammina. La toxicidad por dosis excesiva produce somnolencia, convulsiones. (8,17)

PRESENTACION.- El clorhidrato de lidocaína es muy soluble en agua y alcohol. Hay unguento, crema, jalea, solución tópica aerosol tópico y en fiasco ampula con o sin adrenalina al 0.5, 1, 2 por ciento y con adrenalina al 2:200 000. Para bloqueo subaranoideo se presente en solución al 5 por ciento.

OBJETIVOS:- Encontrar el mejor anestésico local para su aplicación clínica en la mujer embarazada que es sometida a operación cesárea, en la cual se busca proteger al binomio madre hijo; buscando el anestésico local que menos alteraciones cardiovasculares produzca en la madre así como su nula toxicidad. Además que nos proporcione una eficacia del cien por ciento, en cuando a analgesia quirúrgica, y que de una buena relajación muscular, que tenga un período de latencia adecuado y que tenga una duración suficiente para poder efectuar la intervención quirúrgica sin proporcionar dosis subsecuentes, y que no de prima al recién nacido en lo más mínimo.

HIPOTESIS.- Demostrar que la bupivacaína como anestésico local -- para anestesia peridural lumbar en operación cesárea es superior a la lidocaína, en que causa menos alteraciones cardiovasculares en la madre, así como nos proporciona una analgesia quirúrgica muy buena y una larga duración de su efecto analgésico suficiente para realizar el procedimiento quirúrgico sin necesidad de administrar nuevas dosis. Además nos proporciona una adecuada relajación muscular y con nula afecta

ción al neonato.

PLANEACION DE LA INVESTIGACION.

Se llevó a cabo el estudio en el Hospital General de Acapulco, -- Guerrero de la Secretaría de Salud, con anestesia peridural lumbar en operación cesárea, utilizando bupivacaína o lidocaína.

Este estudio fue de tipo prospectivo con una duración de 30 días, del 15 de enero al 15 de febrero de 1987.

Las características de la población fueron que cursen con embarazo de término, no importando edad, estatura, ni su nivel socioeconómico y con clasificación ASA I.

CRITERIOS PARA ADMITIR A UN PACIENTE.

Las pacientes deben ser hospitalizadas en el Hospital General de Acapulco de la Secretaría de Salud, que cursen con embarazo de término que tenga o no trabajo de parto, historia clínica completa, en el que especifica motivo de la operación cesárea, se debe poner a la paciente en ayuno desde su ingreso en las cesáreas de urgencia y en las programadas 8 horas antes de su intervención, debe tener Biometría, hemática reciente, tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina.

CRITERIOS PARA EXCLUIR A UN PACIENTE.

Se excluirá a las pacientes que cursen con embarazo de pretérmino, así como las pacientes que están recibiendo medicamentos que deprimen al producto, el sufrimiento fetal agudo o crónico, preeclampsia y eclampsia, las que tengan una hemoglobina por debajo de 10, así como las ---

contraindicaciones del bloqueo peridural como la hemorragia ó shock, in
fección en el sitio de la punción, enfermedades neurológicas preexisten
tes, enfermedad hemorrágica, deformidad de columna vertebral.

M E T O D O L O G I A.

Se estudiaron 30 pacientes del sexo femenino que cursaban con em barazo de término y que fueron sometidas a operación cesárea, las cu les fueron divididas en dos grupos: el primer grupo constituido por - quince que fueron tomadas al azar y que recibieron bupivacaína al --- 0.50 por ciento sin adrenalina, con dosis máxima de 2 mgs/kg de pesos; el segundo grupo formado por las quince pacientes restantes las cu les recibieron lidocaína al 2 por ciento sin adrenalina en dosis de 5 mg/kg de peso por vía peridural lumbar a nivel de L1 y L11. Las pa- cientes no recibieron premedicación y fueron canalizadas con punzocat del número diecisiete, recibiendo solución Hartman o solución fisioló gica (CINA) en cantidad equivalente al 20 por ciento del volumen san- guíneo circulante 15 minutos antes de inyectar el anestésico local y se tomó la presión sanguínea arterial y frecuencia cardíaca antes de inyectar el anestésico local y después cada 2 minutos durante los pr meros 25 minutos y después cada 5 minutos hasta su recuperación. Las pacientes fueron colocadas en decúbito lateral izquierdo, con flexión de la columna vertebral, se realizó asepsia y antepsia de la región lumbar, después de localizar en espacio intervertebral entre L1 y --- L11 se procedió a infiltrar piel con lidocaína al 2 por ciento simple y se procede a introducir la aguja de Tuoy del número 16, se utilizó la técnica de Dogliotti o pérdida de la resistencia, colocando caté- ter epidural con dirección cefálico, se procedió a pasar 2 ml del --- anestésico local como prueba de que no se encuentra en el espacio sub aranoideo antes de pasar la dosis, la cual se administra a través de - la aguja de Tuoy y se aspiró en forma intermitente.

Las mujeres recibieron oxígeno al 100 por ciento a través de mascarilla. Las pacientes que cursaron con hipotensión arterial fueron manejadas con líquidos parenterales, posición de Trendelenburg, desplazamiento del útero a la izquierda en ningún caso fue necesario la administración de un vasoconstrictor.

Para ser considerada como hipotensión arterial es necesario que la presión arterial sistólica, sea inferior a 90 mmHg o 30 mmHg por debajo de las cifras control de la presión arterial sistólica.

Se tomó como parámetros el tiempo de latencia, el tiempo entre la inyección del anestésico local y el parto, así como el tiempo entre la incisión de la piel y el parto, tiempo entre la incisión uterina y el parto, duración de la analgesia, altura de la analgesia, calidad del bloqueo motor y sensitivo. El tiempo en restablecer la respiración al neonato así como el Apgar.

R E S U L T A D O S .

En el estudio participaron 30 pacientes, las cuales recibieron bupivacaína al 0.5 por ciento o lidocaína al 2 por ciento simple. Las del grupo A recibieron bupivacaína y las del grupo B recibieron lidocaína.

La edad en promedio del grupo que recibió bupivacaína fué de 22 - años con una edad mínima de 15 y una máxima de 31 años, y en el que -- recibió lidocaína la edad fué entre 17 31 años con un promedio de 24 - años. El peso en el grupo A estuvo entre 45 y 80 kg con un promedio - de 59 kg, en el grupo B el peso fué entre 50 y 75 kg con un promedio - de 59 kg. Las causas de la operación cesárea se indican en el cuadro 1.

Las pacientes que recibieron bupivacaína todas tenían trabajo de parto, en el grupo que recibió lidocaína solo el 80 por ciento tenía -- trabajo de parto. La dosis de bupivacaína que recibieron las pacien-- tes en promedio fué de 90 mg con una dosis máxima de 100 mg y una dó-- sis mínima de 75 mg. La cantidad de lidocaína que recibieron las pa-- cientes fué en promedio de 430 mg con una dosis máxima de 550 mg y una dosis mínima de 350 mg. El nivel analgésico alcanzado fué en ambos -- grupos entre T4 y T7.

La precarga hídrica en el grupo A recibió solución Hartman el --- 79.2 por ciento y el 19.8 por ciento solución fisiológica. En el grupo - B las pacientes recibieron de precarga hídrica solución Hartman en to-- tal 59.4 por ciento y solución fisiológica el 39.6 por ciento restan-- te.

La calidad del bloqueo en el grupo recibió bupivacaína fue bueno en el 85.8 por ciento y regular en el 13.6 por ciento (Fig. 4). En el grupo que recibió lidocaína el bloqueo sensitivo fué bueno en el 46.2 por ciento, regular en el 36.3 por ciento y malo en el 19.8 por ciento al cual requirió de analgesia complementaria. (fig. 4)

El período de latencia de la bupivacaína fue entre 8 y 15 minutos con un promedio de 11 minutos. El tiempo de latencia de la lidocaína fue entre 4 y 10 minutos con un promedio de 7 minutos. (Tabla 3).

La duración de la analgesia para la bupivacaína fue entre 120 y 250 minutos con un promedio de 186 minutos y el de la lidocaína fué -- entre 35 y 55 minutos con un promedio de 44 minutos. (Tabla 2)

La presión arterial sistólica en el grupo que recibió bupivacaína casi no sufrió modificaciones en cambio el grupo que recibió lidocaína pudo observarse una disminución importante de la presión arterial sistólica a los 6, 10, 14 y 18 minutos después de la aplicación de la lidocaína. La frecuencia cardíaca no fue prácticamente alterada con la bupivacaína, por lo contrario con la lidocaína se incremento de manera importante a los 6, 10, 14, 18 y 22 minutos de su aplicación. (Fig. 1, 2, y 3). Aunque clínicamente no fueron significativos estos cambios.

Se presentaron dos casos de hipotensión en el grupo que recibió lidocaína, siendo manejados con líquidos, posición de Trendelenburg y desplazamiento del útero a la izquierda cediendo ambos casos a estas medidas.

El Apgar fué por arriba de 8 en 14 productos de madres que reci--

bieron bupivacaína y solamente uno de este grupo tuvo Apgar inferior a 8, probablemente no se debe a un efecto depresor de la bupivacaína sino debido a que fué un producto de bajo peso al nacer (2,200 grs.) y - al tiempo prolongado entre la incisión uterina y la extracción del producto (5 minutos).

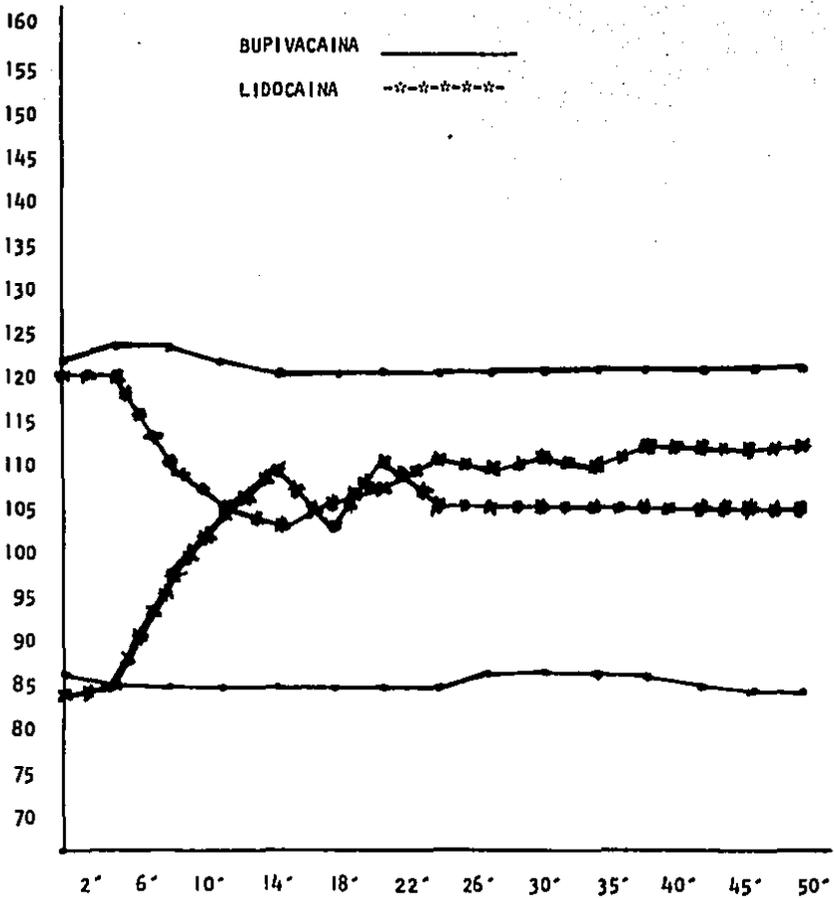


FIGURA 1.- Diferencias promedio de presión arterial sistólica y frecuencia cardiaca son comparadas entre bupivacaína y lidocaína. Cambios significativos de F.C. y P.A.S. baja fueron encontrados con lidocaína.

Tanto por ciento

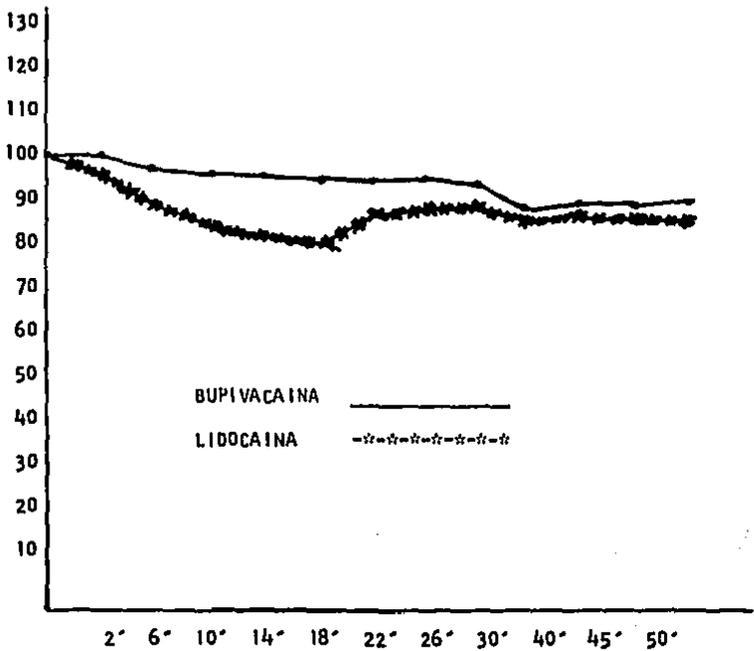


FIGURA 2.- Cambios en la presión sanguínea para la bupivacaína y lidocaina en anestesia peridural calculada como cambios porcentuales. Son valores promedio donde hubo cambios significativos con el uso de lidocaina pero no con la bupivacaína.

Tanto por ciento

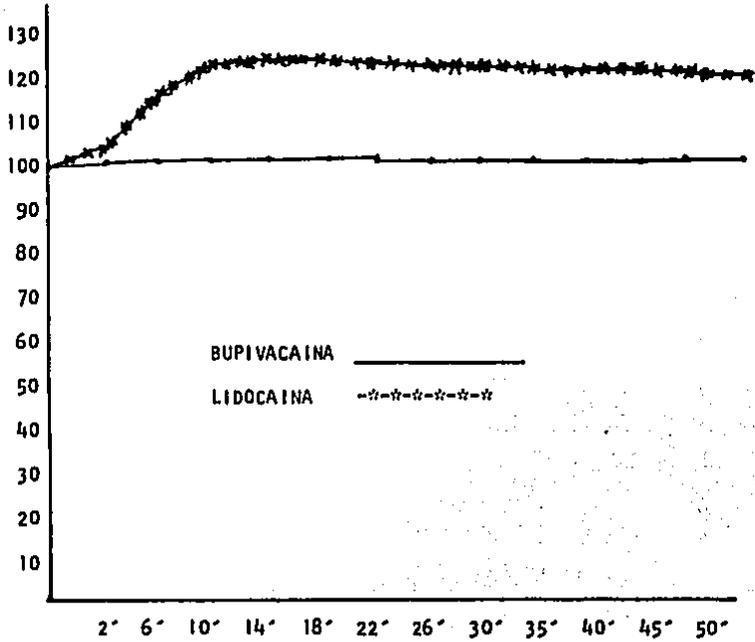


FIGURA 3.- Cambios en la frecuencia cardiaca para la bupivacaina y lidocaina en anestesia peridural calculada como cambios porcentuales. - Estos valores promedio muestran los cambios significativos con el uso de lidocaina pero no con la bupivacaina.

Núm. de casos.

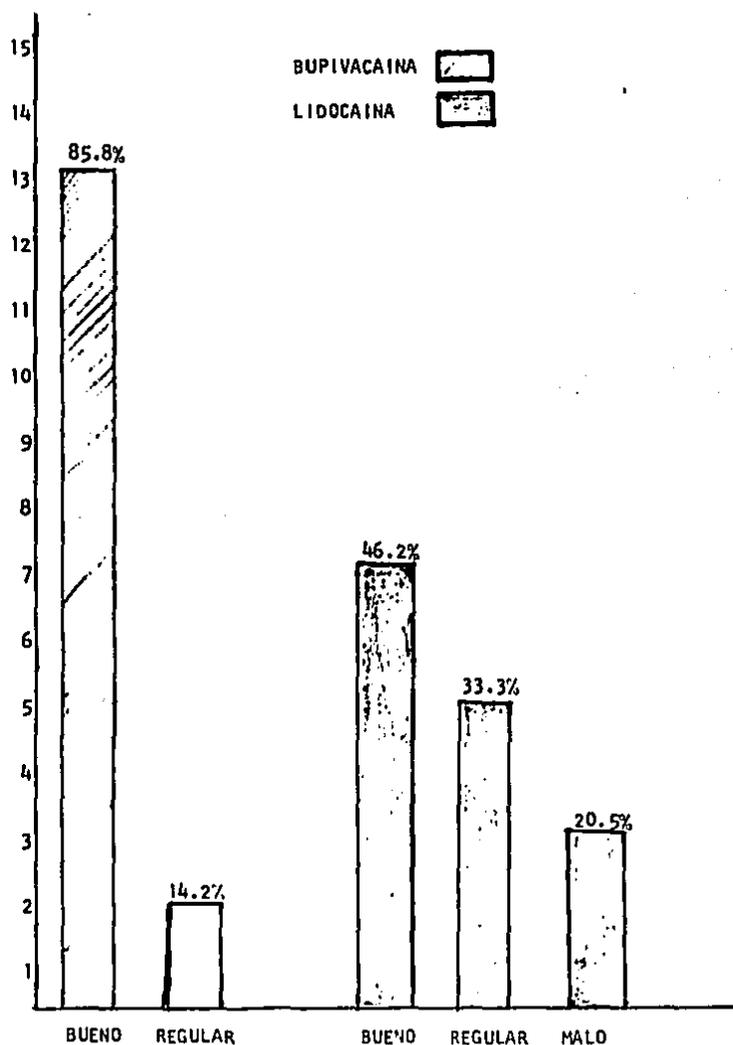


FIGURA 4.- Calidad del bloqueo sensitivo.

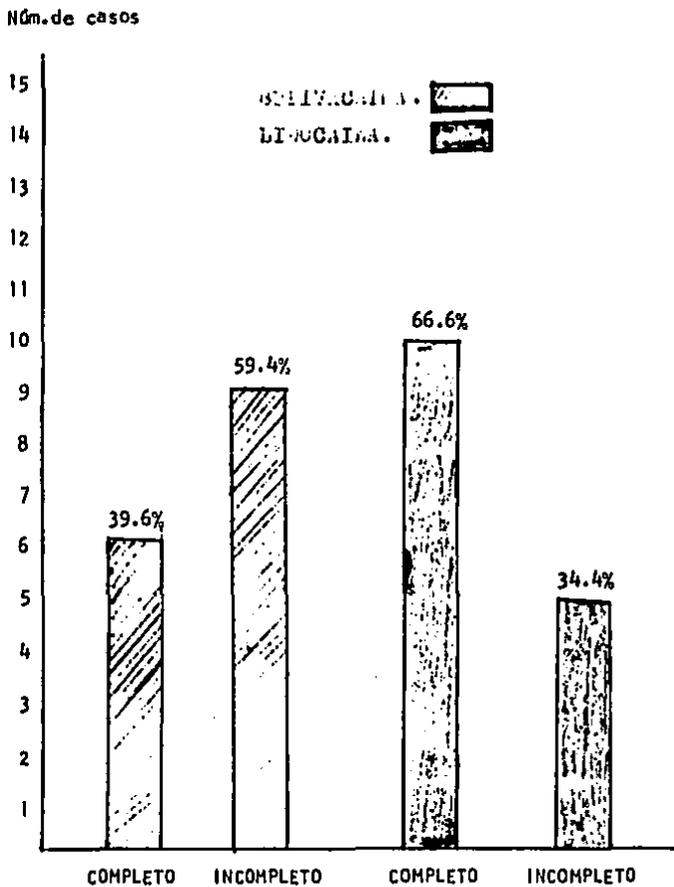


FIGURA 5.- Calidad del bloqueo motor.

TABLA I

Indicaciones de la operación cesárea.

	Bupivacaína		Lidocaína	
	No.de casos	Por ciento	No.de casos	Por ciento
D.C.P.	5	36.3	4	26.4
Presentación pélvica	5	36.3	3	19.8
Situación Transversa	2	13.2	-	-
Cesárea Iterativa	2	13.2	4	26.4
Parto prolongado	1	6.6	-	-
Ruptura Prematura de membranas.	-	-	3	19.8
Producto valioso	-	-	1	6.6
T O T A L	15	100	15	100

TABLA II

Tiempos en minutos observados en media aritmética, moda y mediana de la Bupivacaína.

Parametro	Variación		M.A.	Mediana	Moda
	Mínima	Máxima			
T. de latencia	8'	15'	11.2'	12'	12'
T. de la inyección del anestésico al parto.	15'	60'	33'	32'	37'
T. de inicio de la cirugía y el parto.	8'	29'	13.4'	11'	10'
T. en incidir utero y el parto.	1'	5'	2.6'	2'	2'
T. de analgesia.	120'	250'	186.6'	200'	210'

TABLA III

Tiempos en minutos observados para la lidocaína en Media Aritmética, Moda y Mediana.

Parametro	Variación		M.A.	Mediana	Moda
	Mínima	Máxima			
T. de Latencia	4'	10'	7.8'	6'	5'
T. de la Inyección del anestésico al parto.	17'	43'	27.8'	28'	28'
T. de inicio de la cirugía al parto.	8'	15'	9.8'	9'	9'
T. en incidir el utero y al parto.	1'	5'	2.8'	2'	2'
T. de Analgesia.	35'	55'	44.6'	45'	40'

En el grupo de pacientes que recibieron lidocafna el Apgar en los recién nacidos fué superior a 8 en 13 neonatos y en 2 fué inferior a 8, de estos dos productos uno era dismaduro, en el otro hubo dificultad técnica para extraerlo, por lo que es más probable que éstas sean las causas y no debido al posible efecto depresor en el recién nacido, ya que en los últimos años se le atribuye a la lidocafna que provoca alteraciones en la respuesta neuroconductual del neonato.

El peso promedio de los recién nacidos fué de 3,086 gr. en el grupo de la bupivacaína y en el de la lidocafna de 3,066 grs. (Tabla 4)

TABLA IV

Peso del recién nacido.

Parametro	variación		Promedio	Mediana	Moda
	Mínima	Máxima			
GRUPO A.	2,200	3,900	3,086	3,000	3,000
Bupivacaína					
GRUPO B	2,200	3,700	3,066	3,200	3,200
Lidocafna					

D I S C U S I O N .

Se estudiaron dos anestésicos locales que son ampliamente usados en clínicas a concentraciones habituales, para anestesia peridural -- lumbar en operación cesárea. La bupivacaína a la concentración del 0.5 por ciento es equiparable en potencia a la lidocaína al 2 por ciento.

Las ventajas de la bupivacaína es la buena analgesia quirúrgica que proporciona, con un tiempo prolongado de acción y por lo tanto -- no requiere de dosis adicionales para poder terminar el procedimiento quirúrgico. El bloqueo motor que produce es superficial, pero con la suficiente relajación muscular como para poder realizar la operación cesárea. El volumen de bupivacaína al 0.5 por ciento necesario para producir analgesia quirúrgica es comparable con el volumen de lidocaína al 2 por ciento utilizado. La única desventaja que se le puede -- atribuir a la bupivacaína es su relativo tiempo de latencia prolongado.

La lidocaína al 2 por ciento sin adrenalina tiene un tiempo de acción muy corto, por lo que requiere de dosis adicionales, lo que ocasiona incremento en los niveles sanguíneos de lidocaína, pudiendo llegar a niveles tóxicos, ya que es absorbida rápidamente. La cualidad de la analgesia es deficiente, aunque ocasione un bloqueo motor profundo, la única ventaja es su rápido comienzo de acción.

La lidocaína ocasiona una disminución importante en la presión arterial de la madre en un promedio de 17 por ciento e incrementa la frecuencia cardíaca en un promedio de 25 por ciento comparada con la --

bupivacaína, lo que sugiere un compromiso cardiovascular. Los cambios en la presión sanguínea y frecuencia cardíaca son más pronunciados -- con la lidocaína que con la bupivacaína que se puede deber a la más rápida instalación del bloqueo nervioso simpático resultando en menor tiempo para hechar andar los mecanismos cardiovasculares compensados en la madre.

La hipotensión maternal es importante por lo disminución del flujo sanguíneo placentario que es proporcional al grado de hipotensión.

CONCLUSIONES.

- 1.- La bupivacaína como anestésico local para operación cesárea es superior a la lidocaína en que proporciona una muy buena analgesia quirúrgica, con bloqueo motor superficial y una duración suficiente para realizar el procedimiento quirúrgico sin necesidad de administrar dosis subsecuentes. (8,13)
- 2.- La bupivacaína de una estabilidad cardiovascular por lo que puede ser usada en todas las pacientes normales e inclusive en embarazo de alto riesgo como las diabéticas, hipertensas, cardiopatas, en las cuales el compromiso uteroplacentario ya puede existir y entonces pequeños cambios en la presión arterial pueden afectar al feto. (3)
- 3.- La bupivacaína no altera la respuesta neuroconductual del neonato por los niveles bajos que alcanzan en la circulación fetal comparado con la lidocaína simple, que debido a su rápida absorción y las dosis subsecuentes que son necesarias dado su corto tiempo de acción, alcanzando niveles sanguíneos altos tanto en la madre como en el feto por lo que no se debe de administrar más de 400-mg de lidocaína simple, para impedir los efectos tóxicos en el neonato y la madre. Aunque estudios previos un poco controvertidos en que la lidocaína afecta la respuesta neuroconductual del neonato, en nuestro estudio, el Apgar y el tiempo en restablecer la respiración no fue significativo. (2,3,5,7,9)
- 4.- La lidocaína al 2 por ciento sin adrenalina no es buena para anestesia peridural lumbar en operación cesárea dado el porcentaje tan

alto de analgesia incompleta (55 por ciento), por lo que es necesario agregar adrenalina en proporción de 1:300 000 a 400 000 para no afectar la circulación uteroplacentaria y con ello mejora la analgesia, prolonga su efecto y reduce la administración de nuevas dosis, así como disminuye la absorción vascular, disminuyendo la posibilidad de provocar reacciones tóxicas. También reduce la hipotensión arterial que provoca la lidocaína. (2,3,5,7,8,9)

REFERENCIAS.

- 1.- J.S. CRAWFORD.
"Some Maternal Complications of Epidural Analgesia For Labour".
Anaesthesia V. 40
Pág. 1219, 1225, 1985.
- 2.- A. LINDBLAD, K.MASALL, E. VERNERSSON, H.RENCK.
"Fetal Circulation During Epidural Analgesia For Caesarean Section".
British Medical Journal. V. 288
Pág. 1329, 1330 No. 5, Mayo 184.
- 3.- THERESE K. ABBOURD, ANOUSH AFRASIABI, FARUK, FATIMA.
"Receiving Bupivacaine, Chloroprocaine, or Lidocaine Maternal, Fetal, an Neonatal Effets".
Anesth Analg. V. 63
Pág. 421, 428. 1984.
- 4.- A. EWEN, MCLEOD, ALISON CAMPHELL AND M.E. TUNSTALL.
"Continuous Infusion Epidural Analgesia in Obstetrics".
Anaesthesia Vol. 41
Pág. 143, 147. 1986.
- 5.- MOYRA E.KILEEF, FRANCIS M.JAMES, DAVID M.DEWEN, AND HERBET M.FLOYD.
"Neonatal neurobehavioral, Responses After Epidural Anesthesia For Cesarean Section Usin Lidocaine y Bupicalne".
Anesth Analg. V. 63
pág. 413, 417, 1984.
- 6.- K.ABROUD, AMIR SHEI-OL-ESLAM, THORMASON YANAGI AND SARKIS.
"Safety and Efficacy of Epinefrine Added To Bupicalne For Lumbar Epidural Analgesia in Obstetrics".
Anesth Analg. V, 64
pág. 585, 591. 1985.
- 7.- SANJAY DATTA AND H. ALPER.
"Anesthesia For Cesarean Section".
Anesthesiology. Vol. 53 No. 2
pág. 142, 160. Aug. 1980.

- 8.- MICHAEL J. COUSINS AND LAURENCE E. MATHER FLINDERS.
"Clinical Pharmacology of Local Anaesthetics"
Anaesth Intens Care. V. 8
pág. 257, 275. 1980.
- 9.- P.M. KUHNERT J.M. STITTS, T.L. GROSS.
"The use of a Selected Ion Monitoring Technique to Study
the Disposition of Bupivacaine in Mother Fetus, and Neonate
Following Epidural Anesthesia for Cesarean Section Anesthesiology.
V. 55 No. 6. Pág. 611, 617. December 1981.
- 10.- GEORGE A. ALBRIGHT, RIITA JOUPPILA AND ANTERO KOIVULA.
"Epinephrine Does Not Alter Human Intervillous Blood Flow
During Epidural Anesthesia"
Anesthesiology V. 54 No. pág. 13.
135. Feb. 1981.
- 11.- BRIZGYS, SHNIDER, KOTELKO, P.A. DAILEY, G. LEVINSON.
"The Incidence And Neonatal Effects of Maternal Hipotensión
During Epidural Anesthesia For Cesarean Section".
Anesthesiology. V. 57 No. 3
pág. 395. Sep. 1982.
- 12.- J.CURTIS, SHINCER, C.SAITTO, C. OREZZI, I VOLANTE,
I. BERTINI AND E.V. COSHI.
"The Effects of Painful Uterine Contractions, Position
And Epidural Anesthesia On Maternal Transcutaneous
OXIGEN Tension (Tc PO2).
Anesthesiology V. 53 No. 3
pág. 315. Sep. 1980.
- 13.- FRANCISM, JAMES, DAVID M. DEWAN, HERBERT M. FLOYD,
A. SCOTT WHEELER, GRANT, LEONARD RHYNE.
"Chloroprocaine Vs Bupivacaine For Lumbar Epidural
Analgesia For Electiva Cesarean Section".
Anesthesiology. Vol. 52 No. 6
pág. 488, 491 Jun. 1980.
- 14.- KENEPP SHELLEY S. KUMAR. GUTSCHE.S. GABBE. AND DELIVORIA PAPADOPOULOS.
"Dextrosehidration In cesarean section patientes."
Anesthesiology. Vol. 53 No. 3
pág. 403. Sep. 1983.

- 15.- P.J.WEBB, F. M. JAMES AND A. S. WHEELER.
"Shivering after Peridural Lock and Labor"
Anesthesiology, Vol. 53 No. 3
pág. 293. Sep. 1983.
- 16.- BARRY C. CORKE, HAKAN SUNDELL AND FRANCOIS.
"Bupivacaine and the Laryngeal Chemoreceptor Reflex".
Anesthesiology, Vol. 53 No. 3
pág. 317. Sep. 1980.
- 17.- COLLINS V I, ANESTESIOLOGIA.
Editorial Interamericana.
Segunda Edición. México 1980.
- 18.- SNOW J C.
"Manual de Anestesia"
Editorial Salvat.
Segunda Edición.
Barcelona, España. 1984.
- 19.- GODMAN L.S.
"Bases farmacológicas de la terapéutica"
Editorial Interamericana.
Séptima Edición.
México, 1986.
- 20.- WYLIE Y CHURCHILL DAVIDSON.
"Anestesiología"
Salvat.
Barcelona, España. 1983.
- 21.- LOPEZ ALONSO.
"Fundamentos de Anestesiología"
Tercera Edición.
México, 1985.