

11202
2e/75

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios Superiores

Centro Hospitalario 20 de Noviembre

I. S. S. S. T. E.

**COMPLICACIONES DEL BLOQUEO
SUBARACNOIDEO EN EL PACIENTE
JOVEN**

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:

MEDICO ANESTESIOLOGO

P R E S E N T A :

DRA. ANITA OLIVA OMAÑA SANCHEZ



**TESIS CON
FALTA DE ORIGEN**



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 esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

TABLA DE CONTENIDO:

	PAG:
Historia de la analgesia intradural.....	1
Anatomía de la columna vertebral.....	4
Farmacología de los anestésicos locales.....	7
Complicaciones más frecuentes del bloqueo subaracnoideo	16
Objetivo.....	21
Justificación.....	21
Material y método.....	22
Técnica.....	22
Resultados.....	23
Conclusiones.....	26
Bibliografía.....	28

HISTORIA DE LA ANALGESIA INTRADURAL.

La introducción de la aguja permeable y de la jeringa de cristal de un tamaño adecuado por Alexander Wood en 1855- y la demostración clínica de las propiedades analgésicas locales de la cocaína por Keller en 1884, fueron los pasos más directos hacia el desarrollo de la analgesia espinal.

Fué Cerning quien escribió el primer libro de texto sobre anestesia local, fué también el primero que administró en 1885 cocaína intraduralmente. Creía que la cocaína entre dos apofisis espinosas sería absorbida por las venas y "transferida a la sustancia de la médula.

En 1891 en Londres, Essex Wynter en el Middlesex Hospital, describió cuatro casos en los que había practicado una punción lumbar con tubos de Southoy (Utilizados en el tratamiento de la anasarca y de la ascitis) para la obtención de un drenaje continuo de líquido cefaloraquídeo.

Quincke, más tarde reconoció el trabajo de Wynter y describió la técnica de la punción lumbar, prácticamente la misma que se utiliza hoy en día.

Las dos primeras publicaciones obre analgesia espinal, aparecieron en 1899, con finalidad quirúrgica. En el mismo año, Bier en su artículo, describió seis pacientes a los cuales inyectó intratecalmente entre 10 y 20 mg de cocaína para practicar intervenciones en miembros inferiores; El primer paciente recibió su inyección el 16 de agosto de 1898. No se menciona

nada sobre técnicas de esterilización.

En el artículo de Bier, se mencionan complicaciones como cefalea y vómito, por lo que decide continuar sus experimentos en animales.

En el mismo año, Tuffier intentó la inyección intratecal de cocaína para aliviar el dolor debido al sarcoma de la pierna de un joven, para quien la morfina estaba perdiendo eficacia.

Si bien, en forma temporal, los resultados fueron buenos.

Posteriormente practicó una inyección similar en una joven con un sarcoma recidivante de muslo, y con gran sorpresa se su parte pudo extirpar el tumor sin ocasionar ningún dolor. La analgesia duró más de una hora. Fue sólo después de este hecho, que él conoció la publicación de Bier. En enero de 1901, publicó su artículo mucho más extenso, mejorando su propia técnica, dando extraordinaria importancia a la asepsia, modificando la altura de la punción y colocando al paciente en diferentes posturas inmediatamente después de haber realizado la punción.

Pitkin, médico Estadounidense, en 1929 utilizó un anestésico local menos denso que el líquido cefalorraquídeo; la Espinocaína.

Posteriormente a la aplicación del anestésico se colocaba al paciente dándole posición con la mesa de operaciones modificada, para que por diferencia de peso específico en el líquido cefalorraquídeo, subiera al nivel de anestesia hasta los segmentos requeridos.

Bier y Hiderbrand en 1899 realizaron un autoexperimento,

produciéndose anestesia lumbar incompleta, sufriendo intensamente sus consecuencias, los dolores de cabeza comenzaron a las 24 horas, recuperándose pronto de su autoexperimento. Sospechando que el uso de canulas gruesas para la punción, produce una fuga notable en la duramadre, lo que conduce a una pérdida continua de líquido cefalorraquídeo.

En 1942, Pool observó las cantidades elevadas de líquido cefalorraquídeo que pueden perderse a través de una fuga en la duramadre en el transcurso de 4-5 días. Las Investigaciones de Franksson y Gordch, mostraron que con una presión del LCR de 110 mm de H₂O, pueden perderse hasta 240 ml de LCR por día tras una punción de la dura, y con ello puede volverse positiva la presión extradural, de ordinario negativa.

ANATOMIA

La columna vertebral es una columna segmentaria de vértebras que constituyen la parte subcraneal más importante del esqueleto axial. Sus elementos individuales están unidos por una serie de articulaciones intervertebrales que forman un eje firme pero flexible, que sostiene el tronco y sus apéndices, proporcionando al mismo tiempo una cobertura protectora para la médula espinal. En forma característica la totalidad de la columna vertebral está formada por treinta y tres vértebras; siete cervicales, doce dorsales y cinco lumbares, que constituyen la sección presacra de la columna vertebral, mientras que otros cinco elementos constituyen el sacro rígido que se articula con la cintura pelviana. Caudalmente al sacro, cuatro ó cinco huesecillos irregulares constituyen el cóccix.

El origen segmentario homólogo de las vértebras, permite aplicar una descripción generalizada única para la morfología básica de todas las vértebras, con excepción de las más cefálicas y de las más caudales.

La vértebra tipo está formada por dos componentes principales: una masa ventral, aproximadamente cilíndrica, el cuerpo vertebral y un arco vertebral dorsal. Los cuerpos vertebrales varían considerablemente en tamaño y en la forma del contorno en la corte transversal, el arco vertebral dorsal posee una estructura más compleja. Está unido a las caras dorsolaterales del cuerpo vertebral por dos fornidos pilares, los pedículos. Estos

se hallan unidos dorsalmente por un par de láminas planas arqueadas que están coronadas en la línea media por una proyección dorsal, la apófisis espinosa. Los pedículos, las láminas y la cara dorsal del cuerpo vertebral, forman el agujero vertebral, un anillo óseo completo que encierra a la médula espinal.

El agujero intervertebral, es la apertura que permite la salida de los nervios espinales segmentarios y la entrada de los vasos y ramas nerviosas que van al hueso y los tejidos blandos del canal vertebral. Está limitado por arriba y por abajo por los pedículos respectivos de las vértebras adyacentes, y su cara ventral y dorsal, están relacionadas con las dos principales articulaciones intervertebrales.

Los ligamentos interespinosos son grupos de fibras que conectan apofisis espinosas contiguas. El ligamento supraespinoso, es un cordón fibroso continuo que corre a lo largo de los vértices de las apófisis espinosas desde la séptima vertebra cervical, hasta el extremo de la cresta espinosa del sacro. Uniendo las láminas se encuentran los ligamentos amarillos, desde la segunda vértebra cervical hasta el espacio lumbosacro.

Médula espinal. La médula espinal se encuentra protegida por todas partes dentro del canal vertebral como un órgano en forma de cordel. Se adapta a las curvas de la columna vertebral y termina disminuyendo en forma cónica a la altura de la I- II vértebras lumbares en el adulto. Está cubierta por la piamadre y la aracnoides, se encuentra dentro de un saco formado por la

duramadre, membrana conjuntiva poco elástica. El periostio del canal vertebral y la duramadre, están separados entre sí por el espacio epidural, que está ocupado por tejido conjuntivo laxo y contiene vasos sanguíneos y linfáticos.

FARMACOLOGIA DE LOS ANESTESICOS LOCALES.

- A. Definición
- B. Estructura química
- C. Clasificación
- D. Mecanismo de acción
- E. Metabolismo
- F. Toxicidad
- G. Xilocaína

A. Definición: Los anestésicos locales son drogas que bloquean la conducción nerviosa cuando se aplican tópicamente al tejido nervioso, en concentraciones apropiadas.

Actúan sobre cualquier parte del sistema nervioso y sobre cualquier tipo de fibra nerviosa. Por ejemplo, cuando se aplican a la corteza motora, cesa la transmisión de impulsos de esa área, y cuando se inyectan en la piel impiden la iniciación y transmisión de impulsos sensitivos.

B. Estructura química:

Configuración molecular. Los anestésicos locales tienen tres porciones anetoforéticas:

- a. Una cadena alifática o intermedia, que es el grupo pivote o isotérico.
- b. Un grupo amino secundario o terciario.
- c. Un residuo de hidrocarburo, lipófilo, que puede ser de tipo aromático, alifático o cíclico.

C. Clasificación de Adriani.

ESTERES

- 1.- Estéres del ácido benzoico: cocaína, hexilcaína.
- 2.- Estéres del ácido amino benzoico:
 - a. de tipo soluble: leucaína, procaína, cloroprocaína, tetra-caína, butina.
 - b. Con solubilidad limitada: benzocaina y butesina.
- 3.- Acido paraetoxi benzoico: intracaína.
- 4.- Ester del ácido carbámico: dietano.
- 5.- Productos sintéticos.

AMIDAS

- 1.- Derivados ácidos de cadena recta de la xilidida.
Acido acético: xilocaína
Acido propiónico: propitocaína
- 2.- Derivados del ácido piperólico de la xilidida: mepivacaína, ;
bupivacaína.
- 3.- Acido oxibencónico: dibucaína.

ALCOHOLES

- 1.- Alcohol etílico
- 2.- Alcoholes aromáticos: benzilo, saliganina.

D. Mecanismo de acción:

El mecanismo de acción de los anestésicos locales guarda relación con la sucesión de los siguientes acontecimientos:

- a.- fijación de las moléculas del anestésico local a lugares receptores.

- b.- disminución de la permeabilidad para el sodio.
- c.- disminución de la intensidad de despolarización.
- d.- fracaso para alcanzar el nivel del potencial umbral.
- e.- falta de desarrollo de un potencial de acción propagado.
- f.- bloqueo de conducción.

La mayoría de los anestésicos locales son sustancias debilmente básicas, poco solubles e inestables, por lo que se combinan con ácidos para formar sales solubles químicamente útiles. Esto en función del átomo esencial de nitrógeno que en los compuestos recién sintetizados actúan como amina terciaria sin carga, y en forma de sal como amina cuaternaria cargado positivamente.

En solución, la sal anestésica está en equilibrio con el catión cuaternario de carga positiva y con la amina terciaria a base libre sin carga. La proporción relativa entre la base intacta y el catión cargado y con la amina terciaria o base libre sin carga, depende del PK_a y del pH del compuesto químico y la solución correspondientes. Como el PK_a es constante para cualquier compuesto específico, la proporción relativa de base libre y de cation cargado, depende esencialmente del pH de la solución anestésica.

El nitrógeno amino confiere propiedades anfóteras del agente. Así cuando el pH de la solución disminuye y aumenta la concentración de H, el equilibrio se desplazará hacia la forma cationica cargada y habrá una cantidad relativamente mayor de ca-

tiones que de base libre. A la inversa cuando el pH aumenta la concentración de H disminuye, el equilibrio se desplazará hacia la base libre. En última instancia tanto la base libre como el catión cargado de los anestésicos locales, intervienen en el proceso de bloqueo de conducción; sin embargo se ha llegado a comprobar que la base no cargada es la que difunde más rápidamente, facilitando una penetración óptima en el epineuro a través de la vaina nerviosa, por sus características de liposolubilidad mayor, que la forma catiónica o cargada, que es hidrosoluble, por lo que también ésta difunde adecuadamente en el medio tisular hídrico. Es en esta forma de catión cargado en realidad, la que se fija a la zona receptora de la célula nerviosa. Como la acción de los anestésicos locales de naturaleza molecular, resulta que los cambios de ionización son reversibles y cambiantes de acuerdo al medio que atraviesan, así, una vez que la base atraviesa la membrana celular y llega al medio celular que es negativo y de 7 punto 8, se ioniza en esta fase ganando cargas positivas que combinan con los receptores de carga negativa de la membrana celular, esta carga representada por las ligaduras de hidrógeno entre el fármaco y el receptor, da por resultado el bloqueo.

Bloqueo antidespolarizante:

El tipo de bloqueo que produce el anestésico local es antidespolarizante, por lo tanto no se genera el potencial de acción ni hay inmigración de electrolitos, el resultado es la estabilización de la membrana. En los nervios milinizados, el agente só lo tiene su efecto en los nodos de Ranvier.

Especulativamente se puede suponer, que como la forma catiónica es la forma mas activa del anestésico y es una amina cuaternaria, actuaría como el curare. Aunque los anestésicos locales son aplicados cerca del lugar de acción, para tener su efecto local tanto esto como su efecto sistémico dependerán de varios factores que trazan la dinámica farmacológica y que proyectan en definitiva su perfil anestésico.

Algunos de estos factores son:

1.- solubilidad en los lípidos: La solubilidad depende del coeficiente de partición, así en el caso de la procaína, éste es menor a uno, por lo que es menos potente., en tanto que la bupivacaína, tetracaína y etidocaína, varían de 30 a 40, indicando un alto grado de solubilidad y un poder anestésico unas dos veces mayor que la procaína, por lo que los anestésicos muy solubles en lípidos atraviesan mas fácilmente la membrana nerviosa, lo que se refleja en un aumento de potencia.

2.- Actividad vasodilatadora intrínseca;

Depositado el anestésico, parte es captado por el medio y parte es absorbido por el sistema vascular, lo que depende del flujo de la región. Excepto la cocaína, todos los anestésicos locales son vasodilatadores pero la intensidad es diferente para cada uno de ellos.

3.- Fijación a las proteínas: Influye fundamentalmente en la duración de la acción, de tal manera que las que se fijan en mayor concentración a las proteínas como la tetracaína, bupivacaína y etidocaína, producen anestesia de mayor duración.

4.- pKa: Representa el grado de ionización del anestésico y puede definirse como el PH en el cual las formas ionizadas y no ionizadas están en equilibrio completo. El porcentaje de un anestésico local determinado que existe en forma de base, cuando se inyecta en el tejido cuyo PH es de 7.4, es inversamente proporcional al pKa de dicho agente. Está comprobado que los anestésicos locales cuyo pKa se acerca más al PH del tejido, tienen un inicio de acción más rápido, que los que tienen un pKa alto.

E. Metabolismo: A pesar de que el número de radicales químicos con que cuentan las moléculas de los fármacos permiten muchas combinaciones, los mecanismos utilizados por los sistemas enzimáticos metabolizadores, son relativamente pocos, actualmente bien conocidos, por lo que resulta posible predecir los posibles productos de biotransformación ó metabolitos. Son en general má polares y menos liposolubles que la molécula de origen, por lo que es reducido su grado de reabsorción tubular renal y se favorece la excreción. Los metabolitos pueden ser más ó menos activos que el compuesto original, e incluso presentar variedad de acciones totalmente distintas que las de las moléculas de origen. Como consecuencia de su presencia puede contribuir a los efectos tóxicos, secundarios a las concentraciones demasiado elevadas de los anestésicos locales en el plasma.

La farmacocinética de la anestesia espinal incluye dos fenómenos: distribución de los anestésicos locales dentro de los tejidos del espacio subaracnoideo, y la eliminación de los

anestésicos del espacio subaracnoideo.

Captación.

Esa distribución del anestésico local en el líquido cefalorraquídeo, determina la captación del anestésico local por el tejido en el canal espinal. Dentro de estos tejidos, la captación es mayor cuando la concentración en el líquido cefalorraquídeo de anestésico local es también mayor.

La magnitud del deterioro neurológico producido por la anestesia espinal, está determinada por la captación, la cual a su vez está determinada por la concentración del anestésico local en el líquido cefalorraquídeo.

La captación del anestésico local dentro del cordón medular incluye dos procesos: La difusión a lo largo de un gradiente de concentración del líquido cefalorraquídeo a través de la pia madre directamente dentro del cordón. Este es un proceso lento, tal difusión puede afectar solamente las porciones más superficiales del cordón. El otro mecanismo incluye los espacios de Virchow-Robin, los cuales son extensiones del espacio subaracnoideo que acompaña a los vasos sanguíneos que entran en el cordón espinal de la pia madre. Diferentes tipos de fibras nerviosas son bloqueadas por diferentes concentraciones de anestésico, explicando el porque no todas las fibras nerviosas y tractos, son simultánea e igualmente bloqueados durante el inicio de la anestesia espinal. La discriminación de temperatura es bloqueada primero, entonces la denervación simpática pregan-

-glicónar ocurre, seguida por el bloqueo de fibras sensoriales somáticas y entonces se bloquean las fibra motoras somáticas.

Las últimas fibras en ser bloqueadas son aquéllas en tractos dentro del cordón espinal.

Eliminación.

Los anestésicos locales son removidos del espacio subaracnoideo por difusión y absorción vascular. La eliminación no incluye el metabolismo del anestésico dentro del espacio subaracnoideo. La eliminación de los anestésicos locales del espacio subaracnoideo por difusión, a través de la dura, del líquido cefalorraquídeo al espacio epidural por un gradiente de concentración, representa una importante vía de eliminación.

La bupivacaína sufre desalquilación, dando la 2-pipecolixilidina ppX, es una sesbutilación bastante fácil. Por otro lado, se produce también hidroxilación del anillo aromático. La ppX aparece en un 50% en la orina sin modificar.

F. Toxicidad: Los anestésicos locales actúan en parte estabilizando las membranas, cruzan rápidamente la barrera hematoencefálica, por lo que no es sorprendente que surja un mayor margen de toxicidad dentro del sistema nervioso central.

Tanto en el cerebro como en la sangre, las concentraciones de anestésico local aumentan, como ha sido descrito por una secuencia de signos y síntomas presentes. En bajas concentraciones, los efectos iniciales de la droga sobre el sistema nervioso central, son aquellos como la sedación y analgesia, combinados con

una propiedad anticonvulsivante. Puesto que estos efectos son algunas veces terapéuticamente buscados, ellos probablemente no podrán ser considerados signos de toxicidad.

Sensaciones progresivas experimentadas por el paciente con concentraciones más altas, podrían producir vértigo o coma, parálisis, sabor metálico, disturbios visuales y auditivos, náuseas, somnolencia, desorientación, mareo. Signos objetivos paralelos, se podrían incluir, como la euforia, disartria, nistagmus, sudoración, vómito, agresividad, irracionalidad, desorientación, inconciencia periódica. En una concentración más alta, progresan los signos objetivos, sobre todo aquéllos de irritación neuronal, incluyendo el temblor, las fasciculaciones, los movimientos coreicos y por último las convulsiones francas. Esto podría progresar generalizando la depresión del SNC, con coma y finalmente la muerte por depresión respiratoria. Los anestésicos locales son cardiotóxicos de manera variable, pero es más importante la presencia de depresión respiratoria que de depresión cardiovascular en presencia de dosis elevadas.

Dosis tóxica.

No existe una determinación precisa de la dosis tóxica para cada anestésico local, debido a los múltiples factores que participan en ello. Los factores que determinan la labilidad del anestésico local en forma activa del SNC incluyen: el modo de administración, sitio de administración, concentración de la droga, unión a proteínas, solubilidad lipídica, metabolismo, estado ácido-básico e interacción con otras drogas.

COMPLICACIONES MAS FRECUENTES DEL BLOQUEO SUBARACNOIDEO.

Estudios hechos recientemente, indicaron que la mayoría de los anestesiólogos prefieren utilizar la anestesia regional si esta es compatible con la situación quirúrgica, también indicaron una disminución notable en el índice de morbilidad y mortalidad debido a las complicaciones de ésta técnica y esto es debido a un mejor adiestramiento y más conocimientos de los efectos fisiológicos del bloqueo y farmacología de los anestésicos locales, así como mejor material para la técnica anestésica.

La anestesia espinal y la epidural, proporcionan tempranamente condiciones quirúrgicas ideales, proporcionando buena analgesia trans y postoperatoria, así como buena relajación muscular y un mínimo gasto fisiológico al paciente, con menor alteración cardiorrespiratoria.

Las complicaciones se pueden dividir en dos grupos: trans y postoperatorias.

Transoperatorias:

Esta complicación es debida a un mal cálculo en la dosis requerida, a la velocidad de inyección, teniendo como consecuencia hipotensión, paro respiratorio, inconciencia, parálisis motora, y, si se deja sin tratamiento, se presenta paro cardiaco por bloqueo simpático y vasodilatación arterial y venosa.

Hipotensión. Es la complicación más usual de la anestesia espinal, la resultante disminución de la circulación a los órganos vitales, especialmente el cerebro y el corazón. Se cree que la disminución en la circulación cerebral es el factor más importante

junto con el bloqueo motor de los músculos respiratorios, para desencadenar el paro cardiorespiratorio y la muerte.

La disminución del flujo sanguíneo cerebral produce inconciencia secundariamente a la hipotensión no tratada, baja la circulación miocárdica produciéndose isquemia.

El tratamiento inmediato es esencial en la prevención de efectos secundarios más severos, el tratamiento incluye abundantes líquidos, vasopresores y ventilación asistida.

Reacciones adversas de los anestésicos locales. Estas reacciones ocurren debido al rápido incremento de los niveles de los agentes anestésicos en la sangre, y no a una secuela de la anestesia espinal. A dosis inadecuadamente altas, los síntomas van desde los signos tempranos de tinitus, sabor metálico en la boca, convulsiones y parocardiaco. El tratamiento para la reacción leve incluye oxígeno, diazepam a dosis pequeñas y vasopresores.

La dosis excesiva de anestésicos locales no deja secuelas permanentes.

Complicaciones postquirúrgicas.

Dolor de cabeza. La complicación más común referida por los pacientes es el dolor de cabeza. Esta puede ocurrir después de una anestesia espinal ó después de una punción dural inadvertida durante el intento de anestesia epidural. La incidencia de dolor de cabeza depende de varios factores; la medida de la aguja usada en la puntura de la dura es importante, la longitud, el calibre, siendo la incidencia del 20 al 40% en pacientes en que se utilizó

aguja de calibre 16 a 18; con calibre 22 se presenta en un 6 a 9%, pero la incidencia es tan baja como el 1% cuando es utilizada una aguja espinal de calibre 26. Esto se explica por la mayor pérdida de líquido cefalorraquídeo con la utilización de aguja de mayor calibre, con la aguja 26, la pérdida de líquido cefalorraquídeo es mínima, ó no se presenta salida de líquido, produciendo menor irritación e hipotensión intracraneal.

La incidencia de dolor de cabeza es alta en mujeres jóvenes y pacientes deshidratados, se presenta de 6 a 48 horas después de la intervención espinal. Usualmente es referida al area occipital, con irradiación al retroorbital, asociandose ocasionalmente con signos de meningismo; diplopia, nausea y vómito. La característica de una cefalea secundaria a punción dural, es que empeora dramáticamente cuando el paciente es movido de la posición supina a la sentada, ocurriendo lo contrario cuando el paciente es colocado en decúbito dorsal.

El tratamiento incluye reposo absoluto, hidratación oral e intravenosa, analgésicos, y un soporte apretado en la región lumbar. Si son inefectivas estas medidas, el tratamiento incluye inyección de solución salina dentro del espacio epidural, lo que impide el escape de líquido cefalorraquídeo (Colchon hidráulico), ó inyección de sangre autóloga al espacio epidural (colchón hemático) de 10 a 20 ml. , con esta terapi, el alivio es instantáneo.

Dolor de espalda. Esta complicación es secundaria a la inserción traumática de la aguja, lesionando el periostio ó pro-

duciendo ruptura de las estructuras ligamentarias, con o sin hematoma interligamentario. También puede producir lumbalgia la relajación muscular que sigue a la anestesia regional, siendo el tratamiento de esta complicación, puramente sintomático.

Disfunción vesical. La disfunción de la vejiga puede ocurrir tanto en anestesia general como en anestesia regional, presentándose marcada distensión vesical y dolor abdominal, siendo su incidencia mayor en los pacientes masculinos seniles, reintegrándose la función vesical al disminuir el nivel anestésico regional, pudiéndose manejar con drenaje vesical.

Complicaciones neurales. El daño a la médula espinal ó a las raíces nerviosas, secundaria a inserción traumática de agujas epidural ó espinal, cateter epidural ó inyección de anestésico local intraneural, son extremadamente raros, pero pueden ocurrir ya que la médula espinal termina a nivel de la primera vértebra lumbar, y la mayoría de las punciones se hacen por debajo de este nivel.

Los hematomas epidurales secundarios a anestesia regional son extremadamente raros. Cualquier sospecha de alteración neurológica requiere consulta urgente del neurocirujano. La operación temprana y la descompresión, pueden disminuir la incidencia de secuelas neurológicas.

Otra complicación es la infección del contenido espinal, y su presencia es extremadamente rara, debiéndose a contaminación del material ó de la sustancia química utilizada en la asepsia

y antisepsia de la región, ó infección cutanea proxima a la región lumbar.

Relación entre el calibre de la aguja utilizada para la punción lumbar y la incidencia de cefalea espinal:

CALIBRE DE LA AGUJA	%
16	18
19	10
20	14
22	9
24	6

Relación de la edad con la incidencia de cefalea espinal:

EDAD (EN AÑOS)	%
10-19	10
20-29	16
30-39	14
40-49	11
50-59	8
60-69	4
70-79	2
80-89	3

OBJETIVO

El objetivo principal de este estudio, es comprobar que el bloqueo subaracnoideo con aguja larga del número 26, puede ser utilizada en el paciente joven, con mínimas complicaciones o la ausencia absoluta de éstas, tanto transoperatorias como postbloqueo, asegurando de ésta manera, mejores condiciones del acto quirúrgico, así como aumentar el uso de la técnica de la anestesia regional en diversos actos quirúrgicos.

JUSTIFICACION

Ya que el bloqueo subaracnoideo en el paciente joven no se utiliza por el alto índice de complicaciones, presentes con la técnica convencional, al utilizar agujas de gran calibre como la 22, presentandose invariablemente al puncionar la duramadre, cefalea, ya que hay mayor salida de líquido cefalorraquideo con ésta aguja.

Con la técnica de la aguja larga N°26 hay escasa salida de líquido cefalorraquideo debido al calibre pequeño y una perforación mínima de la duramadre que impide la salida de líquido cefalorraquideo, y por lo tanto se espera un menor índice de cefalea postbloqueo.

El bloqueo subaracnoideo, además de ser una técnica anestésica excelente, nos proporciona analgesia postquirúrgica y óptima relajación muscular en el transoperatorio, evitándonos la

utilización de otra técnica y medicamentos más agresivos para el paciente y más costosos para la institución.

En este estudio se trata de demostrar que el bloqueo subaracnoideo con la aguja larga número 26, se puede realizar en el paciente joven sin la presencia de las complicaciones mencionadas.

MATERIAL Y METODO:

Se estudiaron 40 pacientes para cirugía programada y de urgencia, sometidos a cirugía abdominal, ginecológica ó de miembros pélvicos, clasificados según los criterios de la ASA con un riesgo quirúrgico grados I-II, con edad entre 15 a 40 años. Fueron excluidos aquéllos pacientes con transtor-nos neurológicos conocidos, psiquiátricos, infecciones cutáneas en el sitio del bloqueo, alteraciones cardiovasculares, endócrinas hepáticas y renales, y también en aquéllos casos en los que el paciente no aceptó la técnica anestésica. No se utilizó ningún tipo de premedicación.

TECNICA:

Antes de iniciar la técnica anestésica, se canalizó una vena con punzocat calibre 17 a todos los pacientes; infundien-doles 500 ml de solución ringer-lactato (Sol de Hartmann) en carga. Se monitorizó la tensión arterial, la frecuencia car-díaca y la frecuencia respiratoria; registrandose las variables en el pre y transoperatorio, y realizandose seguimiento post-

-quirúrgico de los pacientes durante 5 días posteriores al bloqueo.

TECNICA ANESTESICA:

Se colocó la mesa de operaciones en ligera posición de semifowler a 20 grados sobre su eje, colocandose al paciente en decúbito lateral derecho ó izquierdo indistintamente. Previa asepsia de la región y colocación de campo estéril sobre la región lumbar, se aplicó anestesia local con xilocaína simple al 1% 40 mgr. Posteriormente se realiza punción subaracnoidea con la aguja numero 26 a nivel de LI-LII a los pacientes que fueron intervenidos en abdomen, y LII-LIII en pacientes que fueron intervenidos de miembros pélvicos.

La punción se realizó con la técnica de Moore modificada con la aguja de Tuohy hasta llegar al espacio epidural, comprobado por la técnica de Gutiérrez, se introdujo la aguja número 26 a través de la Tuohy para atravesar la duramadre, lo cual se comprobó por la salida de líquido cefalorraquideo. Como anestésico se empleó xilocaína al 5% 100 mgr, adicionada con 0.10 Mcgr de adrenalina como vasoconstrictor en todos los pacientes.

RESULTADOS:

De los 40 pacientes estudiados, el 57.5% fueron del sexo femenino y el 42.5% del sexo masculino, con una edad promedio de 27 ± 6 años de edad.

No se encontraron alteraciones de la frecuencia cardiaca en ninguno de los pacientes, con una FC media de 82 X .
La frecuencia respiratoria no varió en ningún paciente, con promedio de 19 X'.

La presión arterial varió significativamente en dos pacientes, presentando hipotensión moderada, disminuyendo en 10% de las cifras basales 120/80, representando el 5% de los pacientes.

La relajación muscular fué calificada por los cirujanos como excelente en todos los pacientes.

En un paciente se presentó dolor de espalda, representando el 2.5% de todos los pacientes.

No se presentaron alteraciones neurológicas en ningún paciente.

En ningún paciente se presentó cefalea postbloqueo.

TABLA DE RESULTADOS

EDAD:

15- 20 años	10 pacientes
21- 30 "	18 "
31- 40 "	12 "

SEXO:

Femenino 23 pacientes	57.5%
Masculino 17 pacientes	42.5%

COMPLICACIONES MAS FRECUENTES:

COMPLICACION	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
Cefalea	0	0%
Lumbalgia	1	2.5%
Hipotensión	2	5%
Alteraciones Neurológicas	0	0%
Disfunción Vesical	0	0%

CONCLUSIONES

Se estudiaron 40 pacientes con edad promedio de 27 ± 6 años de edad, de ambos sexos, para cirugía programada y de urgencia, ASA I-II, a los cuales se les infundieron 500 ml de ringer lactato previo al bloqueo, el cual se realizó en LI-LII y LII, LIII, según el tipo de cirugía, se les infiltró previamente con xilocaína al 1%, 40 mgr, posteriormente se procedió a puncionar con aguja tuohy N°16 hasta el espacio peridural, después de lo cual se introdujo la aguja número 26 hasta obtener una gota de líquido cefalorraquídeo, posterior a lo cual se inyectó 100 mgr de xylocaína al 5% más 0.10 Mcgr de adrenalina.

Con esta técnica los resultados obtenidos de los cuarenta pacientes, la cefalea no se presentó, indicando que los resultados son satisfactorios, ya que la incidencia estadística publicada, refiere a una población de 1% con esta complicación. La hipotensión se presentó en 2 pacientes, siendo esta la complicación más frecuente en el transoperatorio.

Estos hallazgos, nos demuestran la utilidad de dicha técnica anestésica en el paciente joven, técnica que, hasta la década pasada estaba proscrita en este tipo de pacientes, ya que se utilizaban agujas de punción de calibres mayores.

Con la aguja de calibre 26 se ha disminuido el índice de esta complicación, ya que no hay salida de líquido cefalorra-

quideo debido a lo pequeño del sitio de punción.

Aunque algunas de las secuelas de estas complicaciones parecen de naturaleza grave, debe recordarse la incidencia de éstas, que es extremadamente baja, tomando las precauciones debidas y con el auxilio de recursos modernos.

Las secuelas neurológicas mayores después de la anestesia subaracnoidea son tan pequeñas en frecuencia, como 1:10,000.

Desde el punto de vista anestésico, podemos concluir que es una técnica anestésica bastante segura para el paciente joven, ya que las complicaciones presentes en la población muestra, son menores y controlables, haciendo hincapié en que es una anestesia satisfactoria desde el punto de vista quirúrgico, además de ser menos costosa, considerando el punto de vista institucional.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- García Escobar: Incidencia de cefalea y otras complicaciones posteriores a anestesia intradural en pacientes jóvenes.
Rev. Esp. de Anestesiología Reanimación.
1985 May-jun., Vol 32(3):113-4
- 2.- Zafrani V.: tratamiento de cefalea secundaria a punción de la duramadre usando una vía espinal de sangre autóloga.
Rev. Med. de Panamá
1984 may;9(2);136-140.
- 3.- Francois GM., : Revisión de anestesia epidural;espinal: Evaluación del bloqueo subaracnoideo en obstetricia.
Anaesth Intensive Care
1984 Nov;12(4);334-42
- 4.- Harrington..; Una alternativa en el tratamiento de la cefalea espinal.
J. Am Osteopath Assoc.
1982 mar;81(7);496-8.
- 5.- Katz J. : Complicaciones de la anestesia epidural y espinal.
J Bone and Joint Surg.
1980 oct; 62 (7); 1219-22.
- 6.- Flaateon H.: Postoperative Headache in young patients after espinal anaesthesia.

Anaesthesia

1987 feb;42(2) : 202-5

- 7.- Blaise Ga.: Spinal anaesthesia for minor paediatric surgery.

Can Anaesth Soc J

1986 mar;33(2):227-30.

- 8.- Inbasegaran K.: Spinal analgesia and headache at Penang General Hospital.

Med J Malaysia

1985 sep;40(3) : 233-8

- 9.- Bolder P.M.: Postlumbar puncture headache in paediatric oncologic patients .

Anaesthesiology

1986 dec;65(6):696-8

- 10.- Mathru M.: Intravenous albumin administration for prevention of spinal hipotension during cesarean section.

Anaesth Analg.

1980 sep: 59(9);655-8

- 11.- Kaukinen S.: The prevention of Headache following spinal anaesthesia.

Ann. Chir Gynaecol.

1981; 70(3): 107-11.