

11202
20126



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina
División de Estudios de Postgrado
Hospital Central Norte de Concentración
Nacional de Petróleos Mexicanos

**REPERCUSIONES HEMODINAMICAS DEL
EMPLEO SUBARACNOIDEO DE
BUPIVACAINA AL 0.5%.**

TESIS RECEPCIONAL

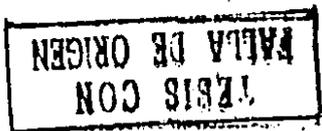
Para el curso de la:
ESPECIALIDAD EN ANESTESIOLOGIA

P r e s e n t a :

Dr. Saul Eliud Garza Ibarra



México, D. F.



1988



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.

I N D I C E

	Pág.
1.- INTRODUCCION.	1
2.- CARACTERISTICAS DEL LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO.	3
3.- FISIOPATOLOGIA DEL BLOQUEO SUBARACNOIDEO	5
4.- FARMACOLOGIA DE LOS ANESTESICOS LOCALES.	16
5.- TOXICIDAD DE LOS ANESTESICOS LOCALES.	21
6.- BUPIVACAINA.	24
7.- MATERIAL Y METODOS	27
8.- RESULTADOS.	30
9.- CONCLUSIONES.	31
10.- BIBLIOGRAFIA.	33

INTRODUCCION

Por milenios, la raza humana y sus antepasados han tenidos que sufrir dolor con todas sus consecuencias, desesperación y terror. Cabe considerar como eventos importantes en el adelanto de la humanidad y de la Medicina, aquellos sucesos históricos que directa e indirectamente han favorecido el alivio del dolor.

HISTORIA. En la región ocupada por el Imperio Inca, una variedad de hongos, cactus, así como hierbas fueron empleadas para aliviar el dolor. Sin embargo de vital importancia fue el uso de las hojas de la coca, a las que las incas le atribuyeron propiedades afrodisíacas y sobrenaturales rodeándole de misticismo y brujería. En 1507, América Vespucio mencionó el hábito de la coca en los indígenas. El Rey Felipe II, emitió un decreto donde la aprobó como necesaria para el bienestar de los indios. En el siglo XVI, las hojas de la coca fueron llevadas a Europa. De las hojas de la coca (ERYTHOXYLON COCA), fue sintetizada por vez primera el alcaloide puro en 1859 por Albert Nieman. En 1862, Moreno y Maiz notó la anestesia de los labios y la lengua al masticar las hojas de la coca. En 1884 Karl Koller describió sus efectos como anestésico local al usarlo en la conjuntiva ocular. En 1890 William Halsted, describió la acción bloqueadora de la cocaína sobre los troncos nerviosos. En 1885, Leonard Corning, realizó el primer bloqueo raquídeo. En 1891, Quinke demostró la posibilidad de hacer una punción lumbar de líquido cefalorraquídeo para uso diagnóstico y terapéutico. En 1898, se llevó a cabo la primera Anestesia Raquídea por August K.G. Bier, inyectando a su asistente y a sí mismo cocaína.

Sin embargo, los efectos adversos de la cocaína como anestésico local obligaron a que se realizaran esfuerzos para que se sintetizaran medicamentos que tuvieran los efectos benéficos de la cocaína como anestésico local, pero sin las reacciones indeseables de la misma. En 1904 Einhorn sintetizó la procaina. En 1927 Mc Elvain sintetizó la piperocaina. Eisleb en 1928 la tetracaina. Uhlmann en 1929 la dibucaina. Cope y Hancoch en 1944 la hexilocaina. Marks la 2-cloroprocaina.

En 1943, se inicia una nueva era en la investigación y el desarrollo de la Anestesia Regional. Logfrén y Lundquist introducen la lidocaina, en 1961 el mismo Logfrén introdujo la prilocaina. En 1957, Ekatam preparó la bupivacaina. En 1968, Takman la etidocaina.

La Anestesia Regional, y en especial a la Anestesia Subarahnóidea ha sido elogiada por su fácil realización y su predictibilidad de resultados, y en ocasiones condenada por sus peligros potenciales y sus complicaciones asociadas al procedimiento. En el consenso general se concluye que el bloqueo subdural no representa peligros mayores que otras técnicas anestésicas. Este tipo de Anestesia representa además el más antiguo y aun el más usado tipo de bloques neural central.

Con el reciente uso de la bupivacaína para Anestesia Raquídea ha venido a aumentar el caudal de recursos con que cuenta el anestesiólogo para llevar a cabo un proceso anestésico, implicando en este, el hecho de elegir el método menos agresivo para el paciente, esto lo explica la dosis mínima empleada para producir sus efectos. El uso de la Bupivacaína para Anestesia espinal fue por vez primera reportada por Ekblom y Widman en 1966, al usarla para Cirugía de Abdomen bajo y en operaciones ortopédicas de miembros inferiores, con concentraciones de 0.50%, 0.75%, 1%, con o sin la adición de adrenalina. En 1977, Nolte y colaboradores publicó 5001 anestésias espinales usando bupivacaína libre de glucosa (isobárica). En 1979, Goodison y Josyala utilizan bupivacaína hiperbárica.

CARACTERISTICAS DEL LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO

FORMACION Y ABSORCION. La médula espinal y el cerebro flotan en el Líquido cefalorraquídeo (LCR), y se mantiene en su sitio por tenues ligamentos y vasos. El término de LCR, fue acuñada por Magendie en 1825. Cerca del 50% del LCR, que llena los ventrículos cerebrales y el espacio subaracnoideo se forma en los plexos corooides, debido a una ultrafiltración de la sangre: el 50% restante alrededor de los vasos cerebrales y a lo largo de las paredes ventriculares. La composición del LCR, depende de filtración y difusión de la sangre, junto con la difusión y el transporte activo, mucho de este a través del plexo coroide. El flujo global es de 500 cc/día en el ser humano. El LCR fluye hacia afuera por los agujeros de Luschka y Magendie y es absorbida por las vellosidades aracnoideas raquídeas y craneales, linfáticos perineurales y venas del plexo químa cefalorraquídeo. Las sustancias también abandonan el LCR por difusión facilitada de la glucosa, así como transporta activa de cationes y ácidos orgánicos hacia afuera del LCR.

La velocidad de formación del LCR, es independiente de la presión intraventricular, pero la absorción, que tiene lugar en gran parte por flujo global, si es proporcional a la presión. A una presión de 112 mm de Hg, presión media normal, la filtración y absorción son iguales. Por debajo de una presión de 68 mm de Hg la absorción cesa. Se acumulan grandes cantidades de LCR, cuando la capacidad de absorción de las vellosidades aracnoideas esta disminuida o cuando existe una obstrucción del sistema ventricular. La producción y presión del LCR, depende la presión osmótica del plasma sanguíneo y de la capilar arterial y se adaptan a sus oscilaciones, probablemente la capacidad de absorción depende de los gradientes de concentración y presión entre el sistema venoso y el del LCR.

CIRCULACION. El líquido cefalorraquídeo pasa al espacio subaracnoideo por tres aberturas situadas en el techo del 4o. ventrículo: dos pliegues laterales (Luschka), la llevan desde adelante a cada lado de la cisterna pontina, y el agujero medio (Magendie), lo conduce hacia atrás a la cisterna cerebelo-bulbar. Ambas cisternas de la base del cerebro comunican libremente con el espacio subaracnoideo medular, pero la circulación principal del líquido sigue en el espacio subaracnoideo cerebral hacia arriba, a través de la tienda cerebelosa y después sobre los hemisferios cerebrales. El LCR, vuelve al torrente circulatorio por filtración y asmosis, el paso es preferentemente en la región supratentorial a través de los plexos y granulaciones vellosas aracnoideas, corpúsculos de Pachioni.

La circulación del LCR se realiza mediante una serie de factores físicos, los más importantes parecen ser las presiones secretoras y arterial y sus pulsaciones, así como las variaciones rítmicas de la respiración, la composición del LCR también influye en esta cuestión, el contenido de cloruros es alto y, el de proteínas es mínimo o nulo, entre plasma sanguíneo y LCR, existe un equilibrio osmótico.

COMPOSICION. El LCR es claro, transparente e incoloro.

Peso específico :	1.006-1.009
Proteínas totales :	20-30 mg%
Células :	0/3-7/3 linfocitos
Presión :	80-140 mm de H ₂ O
Albumina :	0.6-1 U.
Globulinas :	0.1-0.3 U.
Relación albumina-Globulina :	0.12-0.3
Glucosa :	40-75 mg%
Cloruros :	680-750 mg%

VOLUMEN. Es de 120-150 cc. De los cuales 60-75 cc. se encuentran en los ventrículos cerebrales, 35-40 cc. en las grandes cisternas de la base del cerebro y, 25-30 cc. en el espacio subaracnoideo medular (O'Connell's, 1970). Se calcula la cantidad de LCR, en el espacio subaracnoideo por varios métodos (Ej. Jones, Etherington y Wilson), a un cc. por cada segmento vertebral por arriba de la segunda vertebra sacra.

PRESION. La presión del LCR, debe medirse con el paciente en posición horizontal, entonces la presión de ventrículos, cisternas y saco lumbar son iguales. De 70-170 a 80-140 mm de H₂O.

FUNCION. El LCR tiene una utilidad principal física, actúa como un colchón mecánico, el líquido absorbe y distribuye la fuerza de un golpe en la cabeza, aportando una protección considerable al cerebro y al bulbo. También influye en que las cavidades craneal y medular sean iguales y mantenidas dentro de límites fisiológicos.

FISIOPATOLOGIA DEL BLOQUEO SUBARACNOIDEO (BSA)

ANESTESIA REGIONAL. La Anestesia Regional, es la que se obtiene en una zona del cuerpo al aplicar una substancia química que pueda bloquear la conducción en los nervios de dicha zona. El agente empleado no debe dañar permanentemente el tejido y los cambios funcionales deberán ser reversibles. De entre los tipos de Anestesia Regional, se encuentra la Anestesia de Conducción que es la que se lleva a cabo al depositar una solución anestésica en el curso de nervios que se distribuyen en una zona corporal en la que se necesita abolir la sensibilidad o la inervación motora, entre sus variedades se encuentra la Anestesia Raquídea.

ANESTESIA RAQUIDEA. En la Anestesia Raquídea, se pone en contacto el agente anestésico con los órganos nerviosos en el espacio subaracnoideo.

EFFECTOS DIRECTOS. Suele aceptarse que el sitio principal de acción de los anestésicos locales es selectivo de los nervios, específicamente de las raíces de la médula espinal anteriores y posteriores.

ORDENAMIENTO DEL BLOQUEO. Hay susceptibilidad diferencial de las fibras nerviosas a la acción del bloqueo. Se observa que depende del tamaño de la fibra y de las características anatómicas de la misma.

Las bases del llamado "Bloqueo Espinal Diferencial", fueron asentadas en la década de 1920 por Gasser y Erlanger, "los diferentes calibres de las fibras nerviosas eran bloqueadas por concentraciones distintas de anestésicos locales". Los anestésicos locales evitan el paso del potencial de acción a lo largo de la fibra nerviosa. La concentración mínima capaz de producir bloqueo de una fibra nerviosa determinada se expresa como Cm, y esta relacionada con el diámetro de la fibra. El fármaco anestésico inyectado en el espacio intradural bloquea a las fibras simpáticas, antes que a las fibras sensitivas, mientras que las fibras motoras de mayor calibre se bloquean más tarde, la recuperación tiene lugar en orden inverso. El bloqueo sensitivo se extiende una o dos segmentos por arriba del bloqueo motor.

CLASIFICACION DE LAS FIBRAS SEGUN SU CALIBRE (RELACIONADO EL - CALIBRE CON SU FUNCION Y SU SENSIBILIDAD A LOS ANESTESICOS LOCALES). STEIN, 1985.

GRUPO	DIAMETRO DE LA FIBRA.	VELOCIDAD DE CONDUCCION.	MODALIDAD TRANSMITIDA.	SENSIBILIDAD A LOS ANESTESICOS LOCALES (PROCAINA).
A(MIELINICAS)				
Alfa	20 micras.	100 m/s.	MOTORAS GRUESAS PROPIOCEPTIVAS(ACTIVIDAD REFLEJA).	1%
Beta			MOTORAS FINAS (TACTO Y PRESION).	
Gama			FIBRAS HUSO - MUSCULAR (TONO MUSCULAR).	
Delta	4 micras.	5 m/s.	TEMPERATURA Y DOLOR CORTANTE, QUIZAS - TACTO.	0.5%
B(MIELINICAS)				
	3 micras.	3-14 m/s.	FIBRAS AUTONOMICAS PREGANGLIONARES.	0.25%
C(AMIELINICAS)				
	0.5-1 micras.	1,2- m/s.	DOLOR SORDO, - TEMPERATURA, - TACTO (COMO - LAS DELTA PERO MAS LENTAS.	0.5%

EFFECTOS INDIRECTOS DEL BLOQUEO SUBARACNOIDEO.

SISTEMA CARVIOVASCULAR. El efecto de la Anestesia espinal, sobre el sistema cardiovascular es mediada principalmente por la denervación preganglionar del simpático en el espacio subdural. El control nervioso de la función cardíaca es mediada por:

- 1.- Bloqueo simpático segmentario con resultado de dilatación de los vasos de resistencia y capacitancia.
- 2.- Parálisis de las fibras simpáticas cardíacas, de los cuatro o cinco segmentos dorsales superiores con pérdida del impulso cronotrópico e inotrópico hacia el miocardio, y aparición de bradicardia y reducción de la fuerza de eyección. Los centros vasomotores medulares ejercen un monopolio menos acentuado de lo supuesto sobre el control nervioso del corazón y gasto cardíaco, una parte importante del control cronotrópico e inotrópico del corazón intervienen fibras aferentes y eferentes, por arcos reflejos de los cuatro a cinco segmentos dorsales superiores, en forma independiente de las influencias supraespinales, este reflejo medular, esta a su vez subordinado a las órdenes superiores cuando la médula esta intacta y se contrarresta por influencias parasimpáticas. Este control refleja medular de la función cardíaca esta abolido cuando el bloqueo nervioso se encuentra por encima de D-I (Bloqueo espinal alto).

El efecto nervioso del bloqueo espinal alto, sobre la función cardiovascular es la suma de tres componentes: vasodilatación segmentaria, supresión suprarrenomedular e inhibición del impulso inotrópico segmentario.

La bradicación y el síncope son componentes de la disminución del retorno venoso al corazón, el reflejo bradicardico sigue las vías vagales a través de la médula, y los responsables de su activación residen en los ventrículos del corazón.

Control farmacológico:

- 1.- A partir de la absorción vascular del anestésico con concentración del mismo en la circulación y los efectos distales consiguientes sobre la musculatura lisa y la caída del gasto cardíaco por bloqueo de los B receptores.

- 2.- Derivado de la estimulación de los B receptores, resultado de la absorción vascular de la adrenalina si esta presente en la solución, con aumento del gasto cardíaco y descenso de la resistencia periférica.

Los vasos de capacitancia venosa contienen un 80% del volumen hemático regional, cambios en el tono de la musculatura lisa pueden producir modificaciones en el volumen hemático muy significativos y alteraciones del retorno venoso. En el control del tono vascular periférico intervienen de forma directa la inervación segmentaria de los receptores adrenérgicos A y B, e indirectamente a través de las catecolaminas liberadas por la médula adrenal.

La respuesta vascular a la estimulación nerviosa en los vasos y los órganos depende de la densidad de la inervación simpática en un punto determinado. El sistema suprarrenomedular es activado a través del flujo simpático esplácnico (D5-L1) contribuye al control cardiovascular, la interrupción de la actividad simpática va acompañada de relajación de las arteriolas con reducción de la resistencia precapilar y aumento del flujo capilar, junto con una reducción del corazón y el trabajo cardíaco. Los vasos de capacitancia pierden su tono, la capacitancia venosa aumenta, reduciendo el retorno venoso y el gasto cardíaco. La elevación de la frecuencia cardíaca en la hipotensión arterial con resistencia periférica disminuida, es aquí el factor decisivo de la compensación, dependiendo del mantenimiento de un volumen cardíaco suficiente. En la Anestesia espinal alta hay una bradicardia por la insuficiencia de las fibras simpáticas del corazón y la supremacía del vago cardíaco se puede presentar el reflejo de Bainbridge debido a la disminución del retorno venoso. La tendencia de un pulso lento se presenta cuando la presión declina en más de un 25%. La importancia de la disminución de la presión arterial va de acuerdo al número de segmentos desconectados, el signo principal de la hipotensión arterial es la derivación de la sangre en las zonas paralizadas conservando la sangre en su totalidad (Efecto Pooling). En un principio en la persona normal hay un aumento transitorio de la presión arterial debido al vaciamiento reactivo de los depósitos venosos y a la liberación de catecolaminas; tan sólo a continuación se presenta el descenso tensional y, este es paralelo a la disminución de la presión venosa central (PVC). La presión arterial sistólica desciende antes y con mayor intensidad debido a la insuficiencia de la contracción miocárdica. En condiciones normales la irrigación coronaria es constante, pese al descenso de la presión arterial, manteniendo las necesidades de oxígeno del corazón prácticamente cubiertas.

El tiempo circulatorio se prolonga en un 100%, aproximadamente. El O₂ en sangre arterial no se altera mucho, el O₂ en sangre venosa disminuye mucho y, con ello se acrecienta más la diferencia arteriovenosa.

EFFECTOS METABOLICOS.

Efectos del bloqueo espinal en el flujo sanguíneo de los órganos. El fallo de los órganos aparece cuando el flujo capilar no concuerda con los requerimientos hísticos.

CORAZON. La circulación del corazón es muy sutil, para el propio aporte sanguíneo depende de sí mismo. El flujo miocárdico está determinado por la necesidad de oxígeno y por un complicado equilibrio que incluye no sólo la precarga, postcarga, y, la presión intramural, también la proporción de estas fuerzas durante la sístole y diástole. El miocardio normal tolera descensos de la presión sanguínea inducidas hasta de 40-50 mm de Hg sistólicos, sin embargo en presencia de la presión diastólica de 75 a 85 mm de Hg, puede asociarse con signos eléctricos de isquemia. La hipertensión también causa signos desagradables sobre el corazón.

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL. El cerebro es el menos capacitado para tolerar la anoxia. Últimamente la médula espinal ha suscitado una atención creciente como objetivo vulnerable en la anoxia. Durante la Anestesia y en el postoperatorio es de vital importancia el mantenimiento de un intercambio gaseoso adecuado y flujo sanguíneo para la médula y el cerebro; los principales factores que afectan el riego hístico del neuroeje son: la presión arterial, la presión venosa y la resistencia periférica vascular. El flujo sanguíneo cerebral se vuelve inadecuada cuando desciende por abajo del 60% del normal, esta ocurre con una presión arterial media de unos 50 mm de Hg. La presión arterial en el sistema, que por autoregulación, mantiene el flujo sanguíneo cerebral y medular con amplios márgenes de seguridad, si la perfusión desciende por debajo de un determinado punto crítico. La presión arterial media cuando se mantiene encima de 50 mm de Hg, asegura una oxigenación adecuada cerebral y medular en sujetos normales. El flujo sanguíneo cerebral es el equilibrio entre la presión arterial media y la presión venosa media; el aumento de la presión venosa central se debe equilibrar con el incremento de la presión arterial, el aumento de la presión venosa durante la hipotensión arterial puede obstruir el flujo capilar y producir anoxia isquémica. El dióxido de carbono es uno de los reguladores más poderosos del neuroeje y de la resistencia vascular; el flujo au--

menta con la retención de CO₂, y disminuye en la hipocapnia.

HIGADO. El flujo sanguíneo hepático depende en gran manera de la presión sistémica media, si se permite que la presión sistólica descienda hasta cifras de 60-70 mm de Hg, hay una notable disminución del flujo sanguíneo hepático.

RINON. La respuesta renal y suprarrenal ante las lesiones es uno de los principales mecanismos que parecen diseñados para sobrevivir en un medio ambiente hostil, el riñón responde ante el traumatismo reteniendo sales y agua. el mecanismo de esta respuesta antidiurética es en parte humoral y en parte nerviosa; la denervación aguda y crónica del riñón va seguida de un aumento moderado de la excreción de sal y de sodio al parecer por control nervioso en el transporte tubular del sodio y agua mediante desvíos del flujo sanguíneo intrarenal de la corteza hacia la médula, hacia las nefronas con la asa de Henle más largas y, en consecuencia con más capacidad para reabsorber sodio y agua. Normalmente el trauma va seguido de una retención de sal y de agua; se demostró que este mecanismo está profundamente alterado por el bloqueo espláncico mantenido por un periodo de 48 horas después de la Cirugía (Beban, 1971-1973). La retención postoperatorio de agua y de sodio actúa a través de mecanismos diferentes. El flujo sanguíneo es bien mantenido por autoregulación a pesar de los grandes cambios en la presión arterial diastólica, siempre que la presión arterial diastólica permanezca en 55 mm de Hg. Los riñones son resistentes a los efectos de la disminución del flujo sanguíneo, la filtración glomerular y el gasto urinario pueden bajar por hipoperfusión renal si hay hipotensión arterial severa, pero los cambios son únicamente transitorios.

VEJIGA URINARIA. El control medular de la vejiga reside en los segmentos sacros II, III y IV. Los efectos del bloqueo espinal sobre este órgano dependen del nivel segmentario del mismo, y de la presencia o ausencia de un arco medular intacto a través del cono. El bloqueo dorsal produce pocos trastornos a este nivel, en cambio, el bloqueo lumbar afecta los segmentos sacros y proporciona una vejiga analgésica del tipo tabético o de neurona motora inferior.

GLANDULA SUPRARRENAL. MEDULA. Las influencias de la estimulación nerviosa sobre la producción de catecolaminas es conocida desde hace mucho tiempo. Se manifiesta por una importante relación entre el nivel sensorial dermatómico torácico y los niveles de norepinefrina y espinefrina. Después de un bloqueo espinal alto, existe una depresión plasmática de catecolá

minas que coincide con la caída de la presión arterial diastólica aproximadamente 75% de los niveles basales lo cual vuelve a niveles normales después de la cirugía. "Con anestesia espinal, se bloquean los aferentes del sitio dañado quirúrgicamente atenuando de esta manera la respuesta neuroendocrina al estrés quirúrgico". "El potencial de los efectos secundarios - indeseables secundarios a la respuesta adrenérgica al estrés quirúrgico en pacientes con padecimientos cardiovasculares puede ser atenuado con anestesia espinal".

CORTEZA. La corteza suprarrenal responde ante los traumas aumentando la producción de hidrocortisona (cortisol). A veces hasta 10 veces superior a los niveles basales. La cirugía abdominal mayor va seguida normalmente de un aumento del cortisol plasmático en una proporción de unas 4-5 veces superior desde las cifras basales de 10 a 15 microgramos/100 cc, - hasta un máximo de 40-60 microgramos/100 cc a las 4 horas produciéndose descensos de este tipo hasta llegar a cifras normales 24-36 horas después de la cirugía.

PANCREAS ENDOCRINO. La glicemia se eleva bruscamente - después de la cirugía mayor, como parte de la reacción general ante el trauma. La causa de esta respuesta tiene forma y duración semejante a la del cortisol. Sin embargo, ambas respuestas difieren en la medida en que son modificadas por el bloqueo espinal. La respuesta del cortisol persiste virtualmente inalterada ante la respuesta por la analgesia medular prolongada; la hiperglicemia se puede eliminar por completo con un bloqueo esplácnico efectivo. La respuesta de la glucosa sanguínea puede ser elevada por los siguientes factores:

A. Aumento de la liberación de glucosa procedente del glucógeno almacenado. (Gluconeogenesis).

1. Nervioso, por los nervios esplácnicos.
2. Humoral, por hormonas circulantes como la adrenalina o el glucagon.

B. Inhibición del metabolismo de la glucosa.

1. Inhibición nerviosa o humoral, de la excreción de la insulina.
2. Estimulación nerviosa o humoral de la secreción de glucagon.

Johnson (1949), demostró que el bloqueo medular en D-IV inhibía la respuesta hiperglicémica al stress quirúrgico en los animales. Confirmada en el ser humano por Bromage (1971) y Brandt (1976). La respuesta de los diabéticos a la insulina queda aumentada por el bloqueo esplácnico y los niveles hiperosmolares de la glicemia sanguínea pueden normalizarse rápidamente cuando se instala un bloqueo espinal alto.

CONTROL DE LA TEMPERATURA. La parálisis de los aferentes simpáticos interfiere con los mecanismos termoreguladores en tres formas: a). Disminuye la producción de adrenalina, b). Desciende el metabolismo y la producción de calor y c). Hay vasodilatación periférica.

RESPIRACION. Ahora se reconoce que ni los efectos cardiovascular, ni los respiratorios con anestesia raquídea pueden ser atribuidos a los efectos de los anestésicos locales en el Líquido cefalorraquídeo ventricular, actuando directamente sobre los centros respiratorios superiores del tallo cerebral. La etiología del paro respiratorio es en la mayoría de los casos no farmacológica sino fisiológica y es el resultado de disminuciones severas del gasto cardíaco con inadecuadas perfusiones cerebrales, y no a parálisis frénica.

Las neuronas motoras de la respiración en el centro respiratorio de la médula conservaban el tono motor intrínseco y se estimulaban continuamente a menos que fueran inhibidas, ahora se acepta que las neuronas motoras respiratorias al igual que otras neuronas motoras requieren de una dotación de aferentes antes de que puedan responder y llevar a cabo sus funciones normales. En ausencia de estas aferentes, las neuronas motoras de la respiración en la médula quedan inactivas y asíntomáticas. El aparato respiratorio reflejo se vuelve muy manejable cuando los aferentes quedan reducidos por el bloqueo espinal alto en DI o en DII. El arco reflejo frénico a nivel CIII, IV y V, muestra una dependencia similar en un número adecuado de aferentes.

Las informaciones sensitivas de la pared torácica se forman a partir de las 12 raíces dorsales posteriores. Las sensaciones procedentes de los dos tercios externos del diafragma pasan a los seis segmentos dorsales inferiores, la porción central del diafragma a través del nervio frénico hasta los segmentos cervicales CIII, IV y V. Las aferentes procedentes de los pulmones y vías respiratorias discurren a lo largo de los nervios, vago y parasimpático hasta los 4 segmentos dorsales superiores.

Eferentes. La inervación motora del árbol bronquial es-

una mezcla de simpática (broncodilatador) y parasimpática (broncoconstrictor).

La inervación autonómica de los pulmones desempeña un papel vasomotor importante, y los nervios simpáticos aumentan la resistencia vascular pulmonar.

La compliancia pulmonar disminuye en forma gradual, hasta la normalidad en el paciente con bloqueo espinal alto (por arriba de DII).

El pulmón no sólo es afectado por sus propios mecanismos nerviosos, sino también por efectos indirectos procedentes de fenómenos vasculares autonómicos procedentes de lugares distantes, ej., en la insuficiencia cardíaca congestiva, como responsable de la rigidez pulmonar y deterioro de la capacidad vital.

La denervación torácica por el bloqueo espinal alto no parece afectar la posición de la parrilla costal, según se deduce del volumen pulmonar. Tampoco parece afectarse la capacidad residual funcional.

USOS DEL BLOQUEO SUBARACNOIDEO

La utilidad de la Anestesia Espinal para la realización de las distintas intervenciones quirúrgicas es bien aceptada - si se toman en cuenta parámetros como los siguientes:

- 1.- La adecuada selección del paciente y de la edad.
- 2.- El estado físico del paciente, en especial su función respiratoria.
- 3.- El estado psicológico del paciente, de ella repercutirá el éxito del procedimiento.

INDICACIONES QUIRURGICAS DEL BLOQUEO SUBARACNOIDEO.

- 1.- Procedimientos ortopédicos de extremidades inferiores, incluyendo la cadera.
- 2.- Operaciones rectales, incluyendo resecciones abdominoperineales.

- 3.- Operaciones pélvicas y abdominales bajas.
- 4.- Procedimientos obstétricos incluyendo cesáreas.
- 5.- Operaciones del tracto genitourinario, incluyendo resecciones transuretrales.
- 6.- Cirugía vascular de pelvis y extremidades inferiores.

Aldrete (1986), menciona el uso quirúrgico de este tipo de Anestesia para pacientes seleccionados en forma más rigurosa.

- 1.- Cirugía de hígado, vías biliares y páncreas.
- 2.- Estómago y bazo.
- 3.- Cirugía renal.
- 4.- Intervenciones neuroquirúrgicas (por ejemplo hernia de disco, listesis, espondilitis, liberación de raíces, etc.).

Las propiedades analgésicas del bloqueo subaracnoideo pueden ser modificadas por los siguientes factores:

- 1.- Relacionada con el paciente, la posición del paciente durante e inmediatamente después de la inyección, puede influir en la difusión del anestésico.
- 2.- Con la solución anestésica.

Peso específico del LCR, para seleccionar la solución hiperbárica o hipobárica.

Capacidad disminuida del espacio subdural, repercute en el grado de analgesia y la dosis requerida.

El uso de vasoconstrictores en la solución anestésica. - Para disminuir la absorción y los niveles plasmáticos de las drogas anestésicas así como para prolongar la duración de la acción, (hasta del 50%).

Por lo general la Anestesia Espinal se realiza a nivel -

lumbar, para evitar lesión de la médula espinal. A nivel de LII y LIII o de LIII y LIV.

Peso específico y temperatura de la solución anestésica. Una solución anestésica inyectado en el espacio subdural se extiende según la altura y presión de la inyección, la mezcla con el LCR, la formación de remolinos, el factor de dilución, el gradiente de concentración y de la difusión. Las diferencias entre peso específico del LCR y de la solución anestésica es sólo de relativa importancia ya que también resulta determinante la temperatura de la solución. Las soluciones hipobáricas oscilan rápida y limitadamente en el LCR del paciente colocado en posición de sentado, en decúbito lateral se desplazan en la dirección de la parte más elevada, este desplazamiento sin embargo es limitado. El punto más alto de la columna vertebral lumbar en posición de decúbito supino es siempre LIII, el punto más bajo de la columna vertebral dorsal en posición horizontal es siempre DV y DVI.

FARMACOLOGIA DE LOS ANESTESICOS LOCALES

ANESTESICOS LOCALES. Los Anestésicos Locales (AL) son drogas que tienen la propiedad de producir pérdida de la sensibilidad en un área específica del cuerpo, por inhibición de los procesos de conducción en los tejidos nerviosos periféricos. En la práctica clínica sólo se utilizan aquellas sustancias que producen una pérdida transitoria pero completamente reversible de la anestesia.

FISIOLOGIA DE LA CONDUCCION NERVIOSA. El interior de un nervio periférico existe con un potencial eléctrico negativo de -60 a -90 mV llamado "Potencial de membrana en reposo"; cuando llega un estímulo nervioso produce una onda de despolarización, hasta alcanzar un nivel crítico, esto se llama "Umbral de excitación", al alcanzar una altura máxima, el interior de la célula esta cargada positivamente en relación con el exterior, este es el "Potencial de acción" de 100 mV. Después de la fase de despolarización, se inicia la repolarización, lo cual hace que la célula vuelva a tener su potencial de reposo.

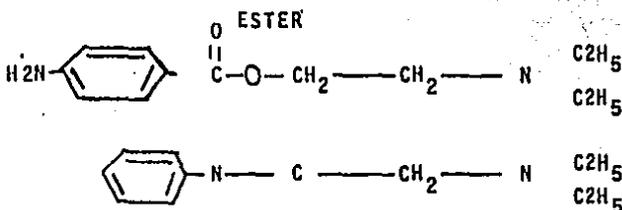
Estos cambios electrofisiológicos se deben principalmente a las diferencias de concentraciones de electrólitos en el citoplasma del nervio y en el líquido extracelular, así como a la permeabilidad de la membrana celular a varios iones, en especial al sodio y al potasio. La membrana en estado de reposo es prácticamente impermeable al intercambio de iones; al momento de un estímulo la membrana celular se hace permeable y los iones de sodio penetran del exterior al interior de la célula nerviosa, cuando la célula esta en fase de despolarización máxima el potasio intracelular se desplaza al exterior, lo que ocasiona el inicio de la repolarización. Estos intercambios iónicos se realizan fundamentalmente por gradientes de concentración. En estado de reposo, la célula necesita la acción de la llamada "Bomba de sodio y de potasio".

Los AL, producen una disminución de la velocidad de despolarización e impiden que esta onda alcance el umbral de excitación, por lo tanto la célula no se despolariza y no se produce el potencial de acción.

Según Covino, la secuencia de eventos que se producen por acción de los AL son:

- 1.- Desplazamiento de los iones de Calcio de la superficie de la membrana celular, por antagonismo competitivo, siendo ocupado estos sitios por los AL.
- 2.- Bloqueo de los canales de sodio, reduciendo el paso de este ion del exterior al interior de la membrana.
- 3.- Disminución de la velocidad de despolarización eléctrica, lo que origina que no se alcance el umbral de excitación, no se produzca el potencial de acción, y no habra bloqueo de la conducción nerviosa.

FORMULA ESTRUCTURAL



AMIDA

GRUPO AROMÁTICO	CADENA INTERMEDIA	GRUPO AMINO
--------------------	----------------------	----------------

En los AL, el grupo aromático es el responsable de las propiedades lipofílicas y, el grupo amino de las hidrofílicas. De acuerdo a su fórmula estructural los AL se dividen en 2 grupos:

- 1.- Agentes con una unión de tipo Ester, en la parte final de su porción aromática y la cadena intermedia (procaína).
- 2.- Agentes con unión de tipo Amida (lidocaína).

En los agentes locales de tipo Amida, la simple adición-

de un radical butilo a la posición amina de la mepivacaína ocasiona que este se transforme en la bupivacaína más potente.

Metabolismo. En los AL del tipo Ester derivados del ácido para-amino benzoico se hidrolizan en el plasma por acción de la pseudocolinesterasa; los de tipo Amida sufren su degradación enzimática en el hígado.

En las posibilidades de producir reacciones alérgicas, estas son más frecuentes en los AL del tipo Ester, por su gran afinidad por los colorantes y preservativos, altamente alérgicos.

Clasificación clínica de los AL:

- 1.- Por su duración. De corta duración (procaína). Duración intermedia (lidocaína, mepivacaína, prilocaína). Larga duración (bupivacaína, tetracaína).

La duración de la analgesia depende en forma directa de la fórmula química, de las características físico-químicas (como la unión a proteínas), dosis usada, y de la adición o no de sustancias vasoconstrictoras.

- 2.- Por su potencia. De baja potencia (procaína). Potencia intermedia (lidocaína, mepivacaína, prilocaína). Alta potencia (bupivacaína, tetracaína).

La potencia de los AL esta influenciada por factores como liposolubilidad, capacidad de producir vasodilatación y sus características farmacocinéticas.

- 3.- Por su tiempo de latencia. Corta latencia (lidocaína). Latencia intermedia (prilocaína, bupivacaína). Larga latencia (tetracaína).

La latencia puede variar por factores tales como las características propias del fármaco (número de moléculas sin carga y con carga, PH y PKa), la dosis ministrada, el sitio de aplicación y la técnica empleada.

RELACION ENTRE POTENCIA Y TOXICIDAD DE LOS ANESTESICOS LOCALES.

DROGA ANESTESICA.	POTENCIA.	TOXICIDAD.	INDICE ANESTESICO.
Procaína.	1.0	1.0	1.0
Tetracaína.	10.0	12	0.5
Cloroprocaína.	1.0	0.8	1.0
Lidocaína.	3.0	1.75	2.0
Bupivacaína.	3.0	3.0	1.75
Mepivacaína.	3.0	2.0	3.0

ALDRETE (1986).

FORMAS ACTIVAS DE LOS ANESTESICOS LOCALES.

Los Anestésicos Locales existen en el mercado en forma de soluciones de una sal. La sal del anestésico local puede estar en forma de molécula no cargada (B) y de cationes cargados positivamente (BH⁺).

La proporción entre bases no cargadas y cationes cargados depende del PH de la solución anestésica y del PKa de la droga. El PKa es siempre constante, y por lo tanto la proporción entre las formas no cargadas y los cationes con carga depende del PH de la solución anestésica. Si el PH baja la concentración de la forma catiónica aumenta y predominan los cationes sobre las bases. Si el PH sube, las concentraciones de H⁺ disminuyen, por lo que existirán más formas libres con comparación con los cationes cargados.

De la concentración de la forma no cargada (la base), dependerá la facilidad con la cual el anestésico se difunde a través del epineurium, las soluciones alcalinas lo penetran más fácilmente acortando el período de latencia, cuando el AL atraviesa el epineurium se establece un equilibrio entre la forma no cargada y la catiónica, esta última es la que se une a los receptores siendo al parecer la responsable de la interrupción nerviosa.

FARMACOCINETICA. La absorción de una solución anestésica en el sitio de la aplicación depende de varios factores:

- 1.- Sitio. Más fácilmente se absorben en mucosa gingival y los nervios intercostales.
- 2.- Dosis. A mayor dosis mayor absorción y mayores posibilidades de producir fenómenos tóxicos.
- 3.- Adición de sustancias vasoconstrictoras. Reducen la cantidad de droga que pasa al torrente circulatorio y, la toxicidad.
- 4.- Características farmacológicas del anestésico. A mayor poder de la droga para producir vasodilatación tendrá una consecuencia directa de mayor absorción.

Distribución. Una vez que es absorbido, el AL pasa al torrente circulatorio central y de ahí a través del agua total del cuerpo, la droga es redistribuida a los tejidos en un modo farmacocinético de 2 o 3 compartimientos. En la curva de distribución, la fase alta se debe a que los AL son captados en los tejidos ricamente irrigados (pulmón, riñón y músculo).

Metabolismo. Los AL del tipo Ester (procaína) se realizan en el plasma por acción de la enzima pseudocolinesterasa. Los del tipo Amida (lidocaína) sufren la degradación enzimática en el hígado. La excreción de los metabolitos y de alguna porción de forma activa es llevada a cabo por los riñones.

RELACION ENTRE LAS PROPIEDADES FISICO-QUIMICAS Y LA ACTIVIDAD DE LOS ANESTESICOS LOCALES.

CLASIFICACION DEL AGENTE.	POTENCIA RELATIVA.	SOLUBILIDAD EN LIPIDOS. (en vivo)	FIJACION A PROTEINAS. (%)	LATENCIA (min)	DURACION. (min)
Baja potencia y breve duración.					
Procaína.	1	1	5	1.5-3	45-60
2-cloroprocaína.	1	1	9	1.5-3	40-60
Potencia y duración intermedia.					
Mepivacaína.	2	1	75	2-4	70-90
Prilocaina.	2	1.5	55	2.5-4	90-120
Lidocaína.	2	4	65	2-3	65-75
Gran potencia y larga duración.					
Bupivacaína.	8	30	85	6-8	180-400
Tetracaína.	8	80	85	8-10	150-350
Etidocaína.	6	140	95	2-5	180-500

Aldrete (1980).

TOXICIDAD DE LOS ANESTESICOS LOCALES

Los Anestésicos Locales (AL) cuando son usados en las dosis recomendadas generalmente no presentan otros efectos farmacológicos locales o sistémicos importantes. Cuando se sobrepasan las dosis aparecen las reacciones tóxicas.

La toxicidad sistémica de los AL pueden ser expresados - en términos de toxicidad absoluta, que es la cantidad mínima de la droga capaz de producir efectos tóxicos, o como toxicidad relativa, cuando la toxicidad de una droga es referida, - con relación a otra más conocida tomada como patrón.

Dosis mínima letal: Cantidad capaz de matar más de la mitad de un lote de animales (DL 50).

Índice anestésico, es la relación que existe entre la potencia relativa y la toxicidad relativa.

Este método clásico no expresa el valor y la seguridad de un anestésico local, así, la dosis letal puede variar de acuerdo a la concentración usada. La concentración mínima límite (Cm) es la capaz de producir efecto que representa la potencia intrínseca de cada anestésico, no esta en relación constante con la concentración usada clínicamente para todas las sustancias; así, es como fue creado el término "Coeficiente de seguridad" como una mejor forma de relacionar la potencia de un anestésico local y su toxicidad. Casi todas las reacciones tóxicas de los AL, de tipo sistémico, son debidas a las sobredosis que ocurren por absorción de la droga, con niveles sanguíneos altos.

REACCIONES TOXICAS SISTEMICAS.

Sistema Nervioso Central. Los principales son los de excitación cortical, convulsiones y la concomitante depresión bulbar (depresión respiratoria y apnea). El mecanismo de la excitación del Sistema Nervioso Central al parecer se encuentra relacionado con un bloqueo inicial de las vías inhibitorias de la corteza cerebral y de sus conexiones con el Sistema Límbico, tanto en las sinapsis cortical como en las propias neuronas inhibitorias, activando el sistema Amigdaloides del Sistema Límbico; esta acción permite una activación mayor de las neuronas

facilitadoras, que lleva a un aumento de la excitabilidad del Sistema Nervioso Central demostrada por la actividad convulsiva.

A dosis mayores, se provoca una depresión tanto las vías inhibitoras como de las facilitadoras resultando en depresión generalizada.

Sistema Cardiovascular. En general se considera que el Sistema Cardiovascular es más resistente que el Sistema Nervioso Central a la toxicidad de los A.L.

Los AL estabilizan la membrana celular, disminuyendo la excitabilidad, la velocidad de conducción y la fuerza de contracción del miocardio. Ha dosis mayor hay hipotensión arterial y baja del débito cardíaco hasta el paro cardíaco por hiposístolia y asístolia.

El tono vasomotor al principio puede estar levemente aumentado, con dosis tóxicas hay vasodilatación y depresión central.

Los AL de acción prolongada (tetracaína, bupivacaína, - etidocaína) presentan acciones cardiodepresoras más intensas y prolongadas que los de acción intermedia. La bupivacaína presenta una toxicidad más elevada debido a su alta solubilidad, - a un mcg/ml, esta cerca del 25% unida a proteínas y, cuando - las concentraciones plasmáticas están por arriba de 4-5 mcg/ml existe una gran parte libre en plasma y capaz de fijarse en las membranas.

ALERGICAS. Tipos de reacciones alérgicas: a). Hipersensibilidad por exposición repetida. b). Edema angioneurótico. - c). Anafilaxis. d). Liberación local de histamina. En la actualidad estos fenómenos son raros y están prácticamente limitados a los AL del tipo éster.

PSICOGENICAS. Pueden ser reflejo del dolor o de la ansiedad, provocan alteraciones vasomotoras con palidez, náuseas, - sudores fríos e hipotensión arterial, llegando hasta el síncope neurogénico.

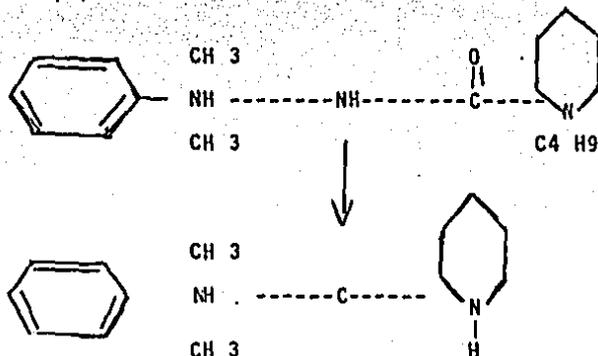
FACTORES QUE INFLUYEN SOBRE LA TOXICIDAD SISTEMICA.

- 1.- En cuanto a la droga. Droga elegida para cada tipo de - Anestesia, la dosis adecuada. También es importante el - volumen total que se ha de emplear. Sin embargo, el pico sanguíneo más alto con cualquier anestésico local depende de la dosis total ministrada (masa total en miligramos) - independientemente de los volúmenes y concentraciones.
- 2.- En cuanto a la técnica. En la región cervical representa mayor peligro potencial de absorción sanguínea de los AL, también influye la velocidad de la inyección, la posibilidad de inyección intravenosa y, el uso de vasoconstrictores.
- 3.- En cuanto al paciente. El nivel sanguíneo de un anestésico local depende de su absorción, metabolismo y eliminación. Los pacientes debilitados, en shock, con enfermedades hepáticas y, en los extremos de la vida deben recibir dosis menores, que los recomendados para adultos normales. Las alteraciones del equilibrio ácido-básico también tienen influencias, los AL son los más tóxicos en condiciones de acidosis, el PH bajo y la PCO₂ elevada, aumentan los niveles de concentración libre de la droga en plasma. La insuficiencia renal, la uremia y la anemia, provocan acidosis metabólica, las proteínas plasmáticas están bajas, por lo que aumenta la fracción libre y activa de la droga y al mismo tiempo la toxicidad.

BUPIVACAÍNA

Este agente anestésico local fue preparado por F. Ekenstam en 1957, y en el comercio se le conoce como Marcaína.

Nombre. La Bupivacaína es una amida, la agregación de un radical butilo a la Mepivacaína, lo transforma en la bupivacaína su nombre químico es Clorhidrato de 2,6 dimetil-xilidida N-butilpípecolica.



Estructura química de la Bupivacaína; biotransformación a pípecolilxilidina (PPX).

Propiedades Químicas. Su peso molecular es de 288 y, su punto de fusión de 258 grados centígrados. PH es de 7.0. PKa es 8.05. Densidad al 0.5% es de 1.000.

Propiedades Físico-Químicas. La base es muy soluble. La bupivacaína es termoestable y las soluciones simples pueden reesterilizarse casi indefinidamente. Sin embargo las soluciones preparadas con adrenalina no deben esterilizarse mediante calor.

Propiedades Anestésicas. Potencia. La bupivacaína proporciona una analgesia que es de 2 a 3 veces más que la que proporciona la lidocaína o la mepivacaína y, su duración de acción excede a la que proporciona la tetracaína en aproximadamente el 25%. Su potencia es de 3, en relación a la procaína. Índice anestésico es de 3, en relación con la procaína.

Es un anestésico que se clasifica de acuerdo a su actividad como de gran potencia y gran duración, con una solubilidad en lípidos de 30. Fijación a proteínas de 85%. Latencia de 5 a 8", la Anestesia máxima se establece a los 15-25"; duración de la Anestesia de 180 a 400".

FARMACOCINETICA. De 5 a 8", de la infiltración de la droga, es posible detectar niveles plasmáticos de la misma y estas guardan relación con la dosis total ministrada. De 5" a 2 horas se observan niveles máximos de 0.14 a 1.18 $\mu\text{cg/ml}$ en sangre, que poco a poco disminuyen a 0.1 a 0.34 $\mu\text{cg/ml}$ en cuatro horas. Después de la ministración intravenosa, la vida media es de 2.5 horas.

Metabolismo. El sitio principal de metabolismo de esta droga es el hígado, casi todo el fármaco es degradado en forma similar a la mepivacaína y se inicia con la eliminación de la cadena lateral de la piperidina, por N-desacuila- ción, su principal metabolito es la pipecolilxilidina (PPX), posee aproximadamente la octava parte de la toxicidad de la bupivacaína. La PPX y la bupivacaína inalterada se excretan lentamente por orina. Con la acidificación de la orina, el 6% de la dosis intravenosa de la bupivacaína se excretan sin cambios. Sólo el 5% se excreta como PPX. La desbutilación de la bupivacaína a PPX en el hombre es de cuatro veces más eficiente que la correspondiente desmetilación de la mepivacaína a PPX. Otras, posibles rutas de excreción del medicamento en el hombre es por heces y por vía biliar, aun en estudio.

La bupivacaína se dispersa con rapidez en el RN, y las concentraciones plasmáticas descienden a niveles bajos a las pocas horas del trabajo de parto. El tiempo de eliminación del fármaco es de unas 9 horas, y, es aproximadamente el mismo que en la madre y un 10% más lento que en el adulto normal. En el plasma fetal se encuentran concentraciones medias del fármaco hasta 24 horas después del parto. Las concentraciones hemáticas neonatales dependen de los niveles en la sangre maternos. El fármaco causa escasa o nula depresión neurológica en el feto.

Toxicidad. La tetracaína y la bupivacaína tienen la misma toxicidad tisular. No se han observado alteraciones del cuadro hematológico, ni de la formación de hemoglobina con este fármaco.

Los signos de irritación local en el tejido nervioso son poco específicos. No obstante la gran liposolubilidad y afinidad proteica de la bupivacaína, se sugiere que una considerable proporción del fármaco pasa al neuroeje, sin embargo las concentraciones del fármaco en L.C.R. no reflejan necesariamente el grado de absorción nerviosa que tenga lugar. Las concentraciones hemáticas tóxicas de la bupivacaína no están definitivamente establecidas; sin embargo, sobre S.N.C. concentraciones hemáticas de la droga por arriba de 5 mcg/ml, se han señalado como posible causa de convulsiones. Sobre Sistema Cardiovascular, produce bradicardia e hipotensión arterial. El fármaco cruza la barrera placentaria, por difusión pasiva, sin embargo se ha señalado con este anestésico el nivel mínimo de difusión placentaria, produce depresión neurológica mínima en el feto.

Se cuestiona de que si la adrenalina es o no necesaria - como coadyuvante de las soluciones de bupivacaína. Respecto a esto existen 2 aspectos: una se refiere a la efectividad clínica, la cual se considera poco afectada por la presencia o ausencia de adrenalina; y, respecto a la absorción vascular, la adrenalina aporta una ventaja considerable, disminuye la absorción vascular en el sitio de la aplicación de la droga, en forma indirecta también la toxicidad de la misma.

Presentación y dosis recomendadas de la Bupivacaína. La bupivacaína se presenta en concentraciones de 0.25%, 0.50% y 0.75% con o sin la adición de adrenalina.

La dosis máxima recomendada es de 2 a 3 mg/kg, en pacientes sanos y por infiltración. Se señala una relación importante con la edad, las líneas de regresión convergen con el aumento de la edad.

Se asegura con este tipo de Anestésico, una analgesia estable de 2.5 horas. La gran intensidad del bloqueo motor, convierte a la solución con adrenalina como poco adecuada para una movilización posoperatoria precoz. (6), (14).

Usos de la bupivacaína: Anestesia Regional:

- 1.- Bloqueo de campo.
- 2.- Infiltración de troncos nerviosos.
- 3.- Bloqueo peridural.
- 4.- Bloqueo subaracnoideo. El uso de bupivacaína por vía subdural puede ser impredecible. (22).

MATERIAL Y METODOS

Se llevó a cabo un estudio prospectivo, longitudinal y - de observación en una población de pacientes del Hospital Central Norte de Concentración Nacional de Petróleos Mexicanos.

Se seleccionaron 33 pacientes, programados para Cirugía Electiva; 3 de los cuales se excluyeron del estudio al no obtenerse una Anestesia Espinal adecuada, pasando a Anestesia General.

A todos los pacientes se les realizó previo a la Cirugía Exámenes generales de rutina como Biometría Hemática Completa, Tiempo de Protrombina, Examen General de Orina y determinación del peso corporal. Se solicitó la valoración por el Departamento de Cardiología del Hospital, excluyéndose del estudio - los pacientes con patología. Fueron incluidos 2 pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (E.P.O.C.), sin repercusiones hemodinámicas.

La edad promedio de los pacientes fue de 12 a 27 años, - de ambos sexos, con un riesgo quirúrgico-anestésico de I a III en la clasificación de la A.S.A. (Cuadro # 1). Los procedimientos quirúrgicos fueron ortopédicos de miembros inferiores y de abdomen. (Cuadro # 2).

Edad (Años)	Sexo	R.A.Q. (A.S.A.)				Peso (kg)
Promedio Límite	Fem. Masc.	I	II	III	Promedio Límite	
41.03 12 - 77	4 26	12 12	6	49.66	32-70	

Cuadro # 1. Grupo de pacientes estudiados con sus características: Edad, Sexo, RAQ y Peso.

Tipo de Cirugía	No. de Pacientes
ORTOPEDICA (Cadera, fémur y tobillo).	27
ABDOMEN	
Hernia Inguinal	2
Apéndice	1

Cuadro # 2. Número y tipo de cirugías realizadas.

A todos los pacientes se les explicó el procedimiento anestésico, previa medicación preanestésica que consistía en 0.5 mg de atropina y 5 mg de diazepam I.V., 30 minutos antes de su ingreso al Quirófano.

El Quirófano, al paciente se le explicó de nuevo el procedimiento anestésico. Por técnicas no invasivas se procedió a la monitorización de los signos vitales. Se le colocó en posición de decúbito lateral derecho o izquierdo de acuerdo a la comodidad del Anestesiólogo. Se procedió a realizar la Técnica de Bloqueo Subaracnoideo por la vía de acceso lateral, empleando una Aguja de Anthoy # 24, a nivel de LII- LIII o de LIII -L IV, y se procedió a la ministración de 15 mg de Bupivaína al 0.5% sin epinefrina, isobarica en un minuto. Se procedió de nuevo a colocar al paciente en posición de decúbito supino, en Trendelenburg o con la cabeza elevada 15 grados, dependiendo de la altura metamérica que se deseaba alcanzar por un período de 10 a 15°, hasta ver establecido el bloqueo.

A todos los pacientes se les monitorizó por medio de la Prueba de "Pin-Prick", la latencia y la extensión del bloqueo metamérico.

El bloqueo motor, se valoró por medio de la Escala de Bromage.

Los valores de la Presión Arterial Diastólica, Sistólica, Media, Frecuencia Cardíaca previos a la Anestesia y durante la misma, se encuentran en el Cuadro # 3.

PREVIOS A LA ANESTESIA.

	P.A.S.	P.A.D.	P.A.M.	F.C.
	120 \pm 7.32	76.2 \pm 5.59	90.6 \pm 6.25	78.66 \pm 11.74

DURANTE LA ANESTESIA

1"	116.23 \pm 11.01	74.56 \pm 7.23	81.43 \pm 7.62	81.86 \pm 12.99
5"	116.06 \pm 7.80	75.5 \pm 7.06	86.7 \pm 16.24	86 \pm 6.7
10"	116.23 \pm 7.67	75.1 \pm 7.7	86.4 \pm 5.8	85.2 \pm 14.82
20"	113.93 \pm 8.10	76.1 \pm 8.52	83.66 \pm 11.7	84.63 \pm 5.67
30"	110.5 \pm 7.56	69.8 \pm 7.24	89.3 \pm 17.83	82.36 \pm 7.08
60"	110.53 \pm 9.05	69.6 \pm 8.95	80.9 \pm 9.33	84.66 \pm 8.55

Cuadro # 3. Presión Arterial Sistólica (P.A.S.), Diastólica (P.A.D.), Media (P.A.M.), y Frecuencia Cardíaca (F.C.), previos y durante la Anestesia.

$\bar{X} \pm$ D.S. (Valores promedio \pm Desviación Stándar).

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

RESULTADOS

Los resultados del presente estudio, se observan en el cuadro # 3.

Se tomaron como patrón los valores de la presión arterial diastólica, sistólica, media y frecuencia cardíaca previos a la Anestesia y, durante la misma al minuto, 5', 10', 20', 30' y 60'. Se obtuvieron los valores promedio y también la desviación estándar. El análisis estadístico, se realizó por medio de la "t" de Students (Método de varianzas).

Se compararon los parámetros basales del grupo, con los cambios observados durante el bloqueo subaracnoideo, obtenidos con el uso de Bupivacaína al 0.5% sin epinefrina, isobárica.

En términos generales no se observaron cambios de importancia. Sólo al minuto, la Presión Arterial Media sufrió un descenso del 10%, sin ser estadísticamente significativa, ya que tampoco se observaron variaciones de la misma a los 5', 10', 20', 30' y 60'. También se observó una disminución del 10% de la presión arterial sistólica a los 60'; sin importancia estadística, probablemente por una baja reposición de líquidos.

El nivel metamérico de la sensibilidad cutánea se realizó por medio de la prueba de "Pin - Prick". No se presentó elevación metamérica mayor de D-10 en todos los pacientes ortopédicos. Para la Cirugía de abdomen el nivel metamérico fue de D-6, debido al efecto de la postura. Se observó una analgesia quirúrgica y un bloqueo sensitivo completo en todos los pacientes.

Todos los pacientes, según la escala de Bromage, presentaron un bloqueo motor completo del 100%.

CONCLUSIONES

La Analgesia Espinal intradural ha venido a revolucionar los diferentes procesos quirúrgicos y sus resultados, ya que con ello, el riesgo anestésico-quirúrgico ha disminuido, sobre todo en pacientes de edad avanzada, en los cuales por sus condiciones generales sería casi imposible el realizarlos.

El uso de la Bupivacaína por vía subdural y las pocas alteraciones que produce, teniendo en cuenta sus diversas acciones principalmente a nivel del Sistema Simpático. Sus propiedades farmacológicas que le permiten ministrarse a dosis pequeñas y únicas, han motivado que se realice y se compruebe su utilización en los mencionados procesos quirúrgicos.

La Anestesia Espinal también es de utilidad en pacientes con patología cardíaca, recordando que el corazón tan sólo puede afectarse indirectamente en las alteraciones más graves de la circulación periférica.

En comparación con la Anestesia General, el bloqueo subdural permite que el paciente ventile espontáneamente, esto permite que se puedan presentar menos alteraciones del intercambio gaseoso.

Este tipo de agente anestésico fue el adecuado para el tipo de procedimiento quirúrgico realizado en este estudio, produciendo una analgesia y una relajación muscular adecuada; y, una sensibilidad cutánea totalmente bloqueada, lo que es óptimo para el paciente aprehensivo, los cuales el simple hecho de continuar con sensibilidad cutánea nos impide el obtener un resultado satisfactorio, que en ocasiones obligan al uso de una sedación profunda o a cambiar de técnica anestésica.

En nuestro estudio, se observó una estabilidad hemodinámica casi completa.

El uso de la Bupivacaína por vía subdural al 0.5% sin epinefrina (isobárica), y las dosis tan bajas que se utilizan permiten que los niveles plasmáticos de la misma no sobrepasen los 3 mcg/ml, no produciendo reacciones tóxicas sobre aparato cardiovascular, (3, 9, 20).

El uso de soluciones hipobáricas tiene ciertas ventajas sobre las hiperbáricas, siendo la altura del bloqueo espinal alcanzado mayor con ésta última; por, lo tanto de repercusiones hemodinámicas mayores, (22).

El uso de concentraciones diferentes de bupivacaína, al 0.5% o al 0.75% sin epinefrina, no parece tener importancia en cuanto a los resultados obtenidos, (8).

Para tener resultados satisfactorios con la técnica anestésica empleada y el agente utilizado, es de importancia tener en cuenta parámetros que lo pueden modificar como: la densidad de solución anestésica usada; hipo o hiperbárica (22). El volumen del anestésico ministrado, (4). La postura del paciente durante y después de la Anestesia, (13). La adición o no de sustancias vasoconstrictoras a la solución anestésica, (7).

Los resultados observados en nuestro estudio son muy semejantes a los obtenidos por Cummins y Cols (II), en cuanto al uso de soluciones isobáricas. Que nos permiten recomendar este tipo de anestesia para pacientes de edad avanzada.

El campo principal de empleo de la Anestesia Espinal son todas las intervenciones de la mitad inferior del cuerpo, sobre todo en cirugía ortopédica de miembros inferiores, (25).

Por último es de importancia de señalar que en ocasiones el uso de este agente anestésico por vía subdural es de resultados impredecibles, lo demuestra el hecho de que en nuestro estudio 3 pacientes fueron excluidos del mismo al no establecerse un bloqueo espinal adecuado, pasando a Anestesia General, (22).

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Abooud Therese K. Afrastabi Anoush. Continuous infusion - epidural in parturients receiving bupivacaine, chloropro- - caine, - maternal, fetal, and neonatal effects. Anesth - Analg, 1984; 63: 421 -8.
- 2.- Aldrete J. Antonio. Texto de Anestesiología Teórica-Práctica Salvat Mexicana de Ediciones, S.A. de C.V. pp. 611 a - 624, 625 a 635, 637 a 663. 1986.
- 3.- Avery Pamela. Redon David. The influence of serum potassium on the cerebral and cardiac toxicity of bupivacaine and - lidocaine. Anesthesiology 61: 134 - 138, 1984.
- 4.- Axelsson K.H. Edstrom H.H. Spinal Anaesthesia with glucose free 0.5% bupivacaine: effects of different volumes. Br. - J. Anaesth (1984); 56, 271.
- 5.- Bibler N.C. Edstrom H.H. Kechlet H. Comparative effects of intrathecal bupivacaine and retracaine on analgesia, car- - diovascular function and plasma catecholamines. Acta Anes- thesiology. Scand. 30: 199-203, 1986.
- 6.- Bromage Philip R. Analgesia Epidural. Salvat Editores, - S.A. pp. 51 a 88. 265 a 333, 1984.
- 7.- Chambers W. Alastair. Littlewood David G. Spinal Anesthe- - sia with hyperbaric bupivacaine: effects of added vaso- - constrictors. Anesth Analg. 1982, 61: 49-52.
- 8.- Chambers W.A. Littlewood, H.H. Spinal Anaesthesia with - hyperbaric bupivacaine effects of concentration and volume administered. Br. J. Anaesth (1982), 54, 75.
- 9.- Clarkson Craig W. Hondeghem Luc M. Mechanism for bupivacaí - ne depression of cardiac conduction: fast block of sodium- channels during the action potential with slow recovery - from block during diastole. Anesthesiology 62: 396-405, - 1985.

- 10.- Collins Vicent J. Anestesiología. Nueva Editorial Interamericana S.A. de C.V. pp. 475 a 495, 505 a 512, 512 a 517, 518 a 523, 496 a 504, 1983.
- 11.- Cummings G.C. Bamber D.B. Edstrom H.H. Subarachnoid blockade with bupivacaine. A comparison with cinchocaine. Br. J. Anaesth (1984), 56, 573.
- 12.- De Joung Rudolph H. Ronfeld Robert A. Cardiovascular effects of convulsant and supraconvulsant doses of amide local anesthetics Anesth Analg, 1982, 61: 3-9.
- 13.- De Joung Rodolph H. Bonin John D. Deaths from local anesthetic - induced convulsions in mice. Anesth Analg, 59, 401 - 405, 1980.
- 14.- De Joung Rudolph H. Local Anesthetics, Second Edition. Charles C. Thomas Publisher. pp. 230 - 336, 1977.
- 15.- Goodman y Gilman. Bases Farmacológicas de la Terapéutica. Nueva Editorial Interamericana S.A. de C.V. pp. 319 a 339, 1978.
- 16.- Harrison G.C. and Morrel D.F. Response of MHS swine to I.V. infusion of lignocaine and bupivacaine. Br. J. Anaesth (1980), 54, 385.
- 17.- Kalso E. Tuominen. Effects of posture and some C.S.F. characteristics on spinal anaesthesia with isobaric 0.5% bupivacaine. Br. J. Anaesth (1982), 54, 1179.
- 18.- Killiam Hans. Anestesia Local. Salvat Editores, S.A. de C.V. pp. 243 a 319, 1979.
- 19.- Kirkpatrick Anthony F. Bupivacaine blood levels during continuous interscalene block. Anesthesiology, 62:65-67, 0 1985.
- 20.- Liu Philip. Feldman, Acute cardiovascular toxicity of intravenous amide local anesthetics in anesthetized ventilated dogs. Anesth Analg, 1982; 61: 317-22.

- 21.- Lui Philip, Feldman Hal S. Comparative CNS fo lidocaine, etidocaine, bupivacaine, and tetracaine in awake dogs following rapid. *Anesth Analg* 1983; 62:375-9.
- 22.- Moller I.W, Fernandez A. Subarachnoid anaesthesia with 0.5% bupivacaine: effects of density. *Br. J. Anaesth* (1984), 56, 1191.
- 23.- Macintosh Robert. Punción Lumbar y Analgesia Espinal. Salvat Editores, S.A. de C.V. pp. 73 a 82, 83, a 96, 1981.
- 24.- Neill R.S, Watson R. Plasma bupivacaine concentrations during combined regional and general anaesthesia for resection and reconstructions of head and neck carcinomata. *Br. J. Anaesth.* (1984), 56, 485.
- 25.- Nighingale P.J, Marstrand. Subarachnoid anaesthesia with bupivacaine for orthopaedic procedures in the elderly. *Br. J. Anaesth.* (1981), 53, 369.
- 26.- Orkin Frederick K. Complicaciones en Anestesiología. Salvat Editores, S.A. de C.V. pp. 49 a 122, 1986.
- 27.- Rosenberg Per H, Renkonen. Antimicrobial activity of bupivacaine and morphine. *Anesthesiology.* 62: 178-179, 1985.
- 28.- Skretting P, Vaagenes P. Subarachnoid anaesthesia: comparison hyperbaric solutions of bupivacaine and amethocaine. *Br. J. Anaesth* (1984), 56, 155.
- 29.- Sundness K.O, Vaagenes P. Spinal Analgesia with hyperbaric bupivacaine: effects of volume of solution. *Br. J. Anaesth* (1982), 54, 69.
- 30.- Sheskey M.C, Rocco A.G. A dose -response study of bupivacaine- for spinal anaesthesia. *Anesth Analg.* 1983; 63: 931-5.

- 31.- Pitkanen M. Haapaniemi L. Influence of age on spinal -
anaesthesia with isobaric 0.5% bupivacaine. Br. J. -
Anaesth (1984), 56, 279.
- 32.- Wilklund L. Jorfeldt. Splanchnic turn-over of some energy
metabolites and acid-base during intravenous infusion of
lidocaine, bupivacaine, or etidocaine. Acta Anaesth scand.
1981, 25, 200-208.