

39
rej 11202



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL GENERAL DE ACAPULCO, GRO.
SERVICIOS ESTATALES DE SALUD

**"EVALUACION CLINICA DE ANESTESIA ESPINAL CON
BUPIVACAINA (VOLUMEN ALTO Y BAJO) VS. ANESTESIA
PERIDURAL CON LIDOCAINA PARA OPERACION CESAREA"**

T E S I S

Que para obtener la Especialidad en:
ANESTESIOLOGIA

Presenta el Dr.:
MAURICIO PEREZ CORTES

FALLA DE ORIGEN

Ciudad de Acapulco, Gro. 1990



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

INDICE

	PAG.
1. ANTECEDENTES HISTORICOS	1
2. BASES ANATOMICAS	4
3. FISILOGIA	19
4. ANESTESICOS LOCALES EFECTO SOBRE LA FIBRA NERVIOSA	23
5. FISILOGIA DEL BLOQUEO	25
6. LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO	30
7. CONCEPTOS FISICOS	32
8. ANESTESICOS LOCALES	38
9. EFECTOS ADVERSOS Y TOXICIDAD DE LOS ANESTESICOS LOCALES .	42
10. FISILOGIA DE LA PACIENTE EMBARAZADA	45
11. AGENTES ANESTESICOS Y ACTIVIDAD UTERINA	49
12. MATERIAL Y METODOS	55
13. RESULTADOS	58
14. CONCLUSIONES	77
15. REFERENCIAS	82
16. BIBLIOGRAFIA	85

INTRODUCCION

El inicio de la era moderna de la Anestesiología, compromete de alguna manera a los Anestesiólogos, a los Residentes en formación y a los Recién Egresados al mejoramiento de la práctica de nuestra profesión. Las nuevas técnicas anestésicas como la Anestesia Endovenosa Total (AET), la Anestesia Cuantitativa (AC) y en últimas fechas resurge con gran entusiasmo la Anestesia Regional Subaracnoidea (BSA), deben ser perfectamente bien manejadas por cualquier Anestesiólogo General. Este último procedimiento anestésico, junto con el Bloqueo Peridural Lumbar (BPD), resuelve más del 70% de los procedimientos quirúrgicos que se le practican a nuestra población en general.

De ahí la importancia del conocimiento detallado de la anestesia regional que conforme pasa el tiempo se reafirma en su lugar ya ganado.

Los procedimientos quirúrgicos obstétricos son y seguirán siendo uno de los que ocupan el mayor volumen de -- trabajo en nuestro ejercicio diario, en especial la paciente embarazada, ya que su misma condición obliga al Ginecobstetra y al Anestesiólogo un mayor cuidado en su manejo, ya que esa maravilla de la naturaleza llamado "embarazo" evita la extinción de la especie humana, debe de ser manejada con el mayor cuidado del Mundo, ya que de ésto depende que continuemos en la Faz de la Tierra.

1. ANTECEDENTES HISTORICOS

Dentro de la historia de la Anestesiología y a través del tiempo los descubrimientos que se han hecho, muchos de ellos surgieron en forma no intencionada, fueron hallazgos accidentales, resultados no esperados, manipulaciones erróneas, un sin fin de hechos que dieron origen a los conocimientos actuales.

Para poder llegar a lo que ahora conocemos como -- técnica de punción peridural o raquídea, tuvieron que pasar muchos años de experimentación y conocimiento de la anatomía de la región de la columna vertebral, fisiología y farmacología, así como el implemento de la instrumentación armada para la manipulación del espacio peridural y subaracnoideo.

Existen varios trabajos que se han realizado sobre el uso de la analgesia peridural; en 1885, LEONARD CORNING - neorólogo Neoyorkino, intentó obtener analgesia peridural inyectando cocaína en el espacio peridural. Su hipótesis original se refiere a la propagación del anestésico a través de la duramadre hacia la médula espinal. Después de 100 años de estancamiento en la misma; los franceses SICARD Y CATHELIN dieron a conocer una técnica de abordaje caudal. Durante las primeras 2 décadas del siglo XIX, los intentos de abordaje al espacio peridural fueron desafortunados y sólo se utilizó la vía caudal.

No fué hasta 1921, que el Médico Español FIDEL PAGES MIRAVE, despertó de nuevo el interés por la punción peri

dural lumbar vía media, su método para identificar el espacio éra puramente táctil, ésto implicaba gran destreza para sentir como la aguja atraviesa el ligamento amarillo y penetraba en el espacio peridural.

PAGES describió perfectamente las bases anatómicas el tipo y calidad de la analgesia, la técnica, los signos, - sus ventajas, sus inconvenientes, indicaciones y contraindicaciones, todo lo incluyó en su trabajo Anestesia metamérica publicación que salió ese mismo año trabajo que aún se puede comparar con los mejores trabajos escritos en la actualidad, razón por la cual se considera el verdadero padre de la anestesia peridural.

Posterior a ésta fecha se ha continuado con los -- trabajos sin avanzar mucho al respecto, con la introducción de la instrumentación los únicos trabajos sobresalientes fueron los de JANSEN en 1926, el cual describió la existencia - de la presión negativa en el espacio peridural; el de DOGLIO TTI en 1939, que describió perfectamente la técnica de punción peridural, con pérdida de la resistencia; años antes en 1939 GUTIERREZ, describió su técnica de presión, con el signo de la gota pendiente como guía para localizar el espacio peridural. Con el tiempo ésta técnica a sufrido altibajos, - pero actualmente tiene su lugar bien ganado dentro de la -- práctica anestésica obstétrica.

Los antecedentes de la raquianestesia, tiene los - mismo orígenes de la anestesia peridural. Nuevamente CORNING,

en 1885, aplicó cocaína en el espacio subaracnoideo en forma accidental obteniendo resultados dramáticos, sin embargo, con tinuó durante varios años con éstos anayos dejando sembrada la semilla para la utilización de éste procedimiento.

A partir de entonces se manipuló en varias ocaciones el espacio subaracnoideo y el líquido cefalorraquídeo (LCR), hasta que WYNTERON en 1891, describe la técnica de punción raquídea la misma que se utiliza en nuestros días. En 1899 aparecen dos publicaciones de 2 autores diferentes, BIER que precedió a la de TIFFIER por pocos meses, sobre la utili zación de la analgesia espinal para cirugía, meses después se describe la cefalea postpunción.

No es hasta 1945, que el Dr. DARIO FERNANDEZ FIERRO empieza a utilizar soluciones de mayor densidad a la del LCR y considera la importancia de la mesa de operaciones al apli car la solución anestésica.

Este tipo de procedimiento anestésico a gozado de popularidad en períodos intercalados de tiempo; al comienzo, por los accidentes fatales su uso fué poco aceptado, pero -- con el tiempo, el mayor conocimiento de la anatomía, fisiolo gía y nuevos fármacos, su uso se popularizó. Hoy en día es una técnica muy utilizada y que bien aplicada es de lo más - segura e inócua.

2. BASES ANATOMICAS

Todo aquel Anestesiólogo que pretenda dominar la anestesia regional peridural o subaracnoideo, debe de conocer perfectamente la anatomía de la región de la columna vertebral; saber que la columna vertebral está formada por unidades individuales, llamadas vért^ebras, que unidas forman el conducto en el cual se encuentra contenida la médula espinal.

Cada vért^ebra está constituida por: 1. Cuerpo o base situada en la parte inferior, estructura que sirve para soportar el peso del cuerpo. 2. Arco que rodea el canal raquídeo, éste incluye láminas y pedículos. Siete apófisis - en cada vért^ebra: 3 apófisis para inserción de músculos y ligamentos 2 transversas y una espinosa, y 4 apófisis articulares 2 superiores y 2 inferiores. Ver figura 2.1 y 2.2

Además existen entre las vért^ebras algunos orificios o escotaduras, que son necesarios señalar: 1. Agujero intervertebral (de conjunción), son agujeros que se forman entre los pedículos, por ahí salen los nervios raquídeos. 2. Orificio o espacio interlaminar, se encuentra localizado en la parte central de las láminas posteriores, generalmente es pequeño y triangular, durante la flexión adquiere una forma romboide. Esta es la vía para la punción raquídea o peridural. ver figura 2.3

Se debe de tomar en cuenta que la unión de cada una de las vért^ebras forman el canal medular, que describire más adelante.

La columna vertebral en su conjunto forma curvaturas normales, si colocamos al paciente en decúbito dorsal el punto más alto se encontrará a nivel de la tercera vértebra lumbar y el punto más bajo a nivel de la quinta vértebra dorsal.

Las cuatro curvaturas normales, que pueden ser modificadas de acuerdo a la posición y flexibilidad de la columna, son:

1. Curva cervical: convexidad anterior.
2. Curva dorsal: convexidad posterior.
3. Curva lumbar: convexidad anterior.
4. Curva sacrocóccigea: convexidad posterior.

La columna, por diferentes patologías o vicios posturales puede tener alteraciones de la misma, éstas pueden ser:

1. Cifosis: curva excesiva anteroposterior.
2. Lordosis: curva lumbar excesiva.
3. Escoliosis: curva lateral.

El canal medular estructura ósea en la cual se encuentra contenida la médula espinal, se forma por la fusión de las vértebras, su límite superior es el Foramen magnum, - su límite inferior el Hiato sacro, a los lados por los Pedículos, hacia atrás por las Láminas y en su parte posterior - por las Apófisis espinosas, sus dos únicas salidas son: los agujeros intervertebrales y el espacio interlaminar.

La médula espinal, es una estructura cilíndrica a-

largada que se extiende a través de todo el canal medular -- hasta L1-L2.

Desde el nacimiento y hasta el final de la segunda década de la vida, la médula espinal se encuentra localizada hasta L3 y su extremo inferior tiene forma cónica. Tiene dos ensanchamientos: a nivel cervical y a nivel lumbar que corresponde al origen de los grandes nervios que inervan las extremidades superiores e inferiores respectivamente.

De esta estructura parte del SNC, nacen los 31 par de nervios espinales cada uno con su raíz ventral y dorsal, cada raíz sale por su respectivo agujero intervertebral. Debido al desigual crecimiento de la médula con la columna, el origen y la salida de los últimos nervios espinales es desigual, en su trayecto hacia los agujeros intervertebrales correspondientes forman la Cauda equina. Estos nervios a nivel superficial se encuentran representados por los Dermatomas que en Anestesiología es fundamental su conocimiento.

En un corte transversal de la médula se puede apreciar que está compuesta, por: 1. Una Sustancia gris central en forma de mariposa, con dos prolongaciones anteriores y -- dos posteriores. A nivel torácico se encuentra una pequeña prolongación lateral o Asta lateral. Están constituidas por cuerpos celulares y sus prolongaciones; rodeando esta sustancia se encuentra la Sustancia blanca. 2. La sustancia blanca, que prácticamente baña toda la sustancia gris. Esta corresponde a fascículos de fibras mielínicas que se dirigen hacia arriba y en su mayor parte hacia abajo.

En la cara anterior se encuentra la Cisura media anterior, que penetra casi hasta la comisura gris. En la parte posterior se encuentran tres surcos de importancia, el --surco medio posterior y dos surcos posterolaterales.

La médula espinal se encuentra rodeada por las meninges estructura que envuelve a todo el SNC y que está compuesto por tres membranas, que de adentro hacia fuera, son: piamadre, aracnoides y duramadre. La duramadre es una prolongación directa de la duramadre cerebral esta se extiende desde el Foramen Magnum hasta la altura de S2, esto es debido a que mantiene las fijaciones embriológicas por lo cual queda un espacio relativamente grande desde L1 a S2. En este espacio se pueden hacer las punciones subaracnoides y epidural sin peligro de lesionar la médula, aquí se encuentra contenida la cauda equina.

Inmediatamente por dentro de la duramadre y separado sólo por los linfáticos, se encuentra la aracnoides.

La piamadre, es la membrana que recubre inmediatamente la médula espinal, esta membrana origina los ligamentos dentados que fijan a la médula espinal hacia ambos lados del canal medular, la condensación de la piamadre forma el Filum terminale continua hacia abajo y recubre la dura para finalmente formar el ligamento coccigeo hacia la cara posterior del cóccix. Ver figura 2.4

El espacio subaracnoideo se encuentra localizado entre la aracnoides y la piamadre, su límite inferior se localiza a nivel de S2 y el superior se continúa con las cavi-

dades cerebral y ventricular.

El espacio peridural, es el espacio que se encuentra entre la duramadre que cubre la médula espinal a todo lo largo de la columna vertebral y el canal medular.

Los límites del espacio peridural, son:

Arriba: el agujero occipital, donde las capas periostias y medulares de la duramadre se unen íntimamente. Abajo: la membrana sacrocóccigea. Delante: el ligamento longitudinal posterior de los cuerpos vertebrales y de los discos intervertebrales. Detrás: la superficie anterior de las láminas vertebrales y el ligamento amarillo. Lateral: los pedículos de las vértebras y los agujeros intervertebrales.

La distancia a la que se encuentra el espacio peridural desde la piel es variable, dependiendo de la constitución física del paciente y de la región de la columna de la que se trate, esta distancia puede ser de 4mm a 5 mm. en la región lumbar o hasta de 3mm. a 4mm en la región torácica.- Los planos que existen de fuera a adentro, son:

1. Piel
2. Tejido celular subcutáneo
3. Ligamento supraespinoso
4. Ligamento amarillo

Precisamente este último ligamento es la referencia anatómica que se considera para la realización de la técnica, a nivel cervical es delgado es delgado y conforme va descendiendo se engruesa alcanzando su máximo grosor a nivel lum-

bar. También se puede tomar como referencia el ligamento interespinoso, que se encuentra superficialmente al anterior.

La mejor vía de abordaje al espacio peridural por la facilidad y seguridad, es la región lumbar media.

el espacio peridural posterior, es la parte en la cual la aguja de Touhy debe llegar para ser depositado el anestésico a través de ella, su amplitud varia de acuerdo a la región de que se trate debido a los dos engrosamientos de la médula espinal, uno a nivel cervical y el otro a nivel lumbar. En la región lumbar media, la distancia es de 3mm. a 5mm, en la región inferior disminuye hasta 1.5mm. - 2mm, la mayor distancia alcanza a la altura de L2 a razón de 4mm. - 6mm. en los varones adultos.

El espacio peridural, no es un espacio virtual es un espacio que se encuentra ocupado por grasa, vasos sanguíneos y linfáticos.

Grasa: la grasa forma una almohadilla se encuentra muy vascularizada, permanece libre y sin fijaciones, es uno de los principales competidores de fármacos con elevada liposolubilidad. Arterias: el componente arterial deriva de las vertebrales, la cervical ascendente, cervical profunda, intercostales, lumbares e ileolumbares. Venas: las venas se encuentran comunicadas hacia la caja torácica, la cavidad abdominal y el craneo. El espacio peridural puede disminuir o aumentar de acuerdo a las presiones que tengan estas venas. -- Linfáticos: los linfáticos rodean y drenan en los fondos de sacos durales de los manguitos radiculares.

En recientes estudios, RENE G. BLOMBERG, 1989¹, ha reportado la existencia de una banda de tejido conectivo dorsomedial la cual parece ser un pliegue de la duramadre, además el espacio peridural es fácilmente distensible a la inyección de pocas cantidades de aire.

La representación cutánea de cada raíz medular se llama Dermatoma, y su representación esquemática se encuentra representada en la figura 2.5 Cada dermatoma se superpone a otro, no hay delineación anatómica y funcional de cada una de ellas. Se debe de conocer los dermatomas para la buena praxis de la Anestesiología, los puntos de referencia que conviene recordar, son:

Dedo medio _____ C 7
 Vértice de la axila _____ D 3
 Punta de cartílago xifoides _____ D 6
 Ombligo _____ D 10
 Ligamento inguinal _____ D 12
 Cara externa de la pantorrilla _____ L 4

Como se había mencionado, si se realiza un corte transversal de la médula espinal existen dos tipos de sustancia: la Blanca y la Gris. En la sustancia blanca son transportadas las sensaciones generadas en la periferia y son llevadas la SNC por dos caminos, por las columnas dorsales y por los tractos anterolaterales.

Las fibras nerviosas se clasifican, en: "A", "B" y "C".

CARACTERISTICAS DE LAS FIBRAS "A"

1. Se subdividen en α , β , γ y δ de acuerdo a su tamaño que varía de 20 a 1 micra.
2. Entre mayor las fibras, más rápida la conducción.
3. Velocidad de 120 a 2 m/seg.
4. Las fibras aferentes se clasifican en tres grupos: grupo I de 12 a 20 micras; Grupo II, de 6 a 12 micras y Grupo III, de 1 a 3 micras.
5. Las fibras eferentes se clasifican en α , β , γ y δ .
6. Son moduladas.

CARACTERISTICAS DE LAS FIBRAS "B"

1. Son fibras autónomicas.
2. Pertenecen al Sistema Nervioso Autónomo.
3. Sus fibras tienen un diámetro inferior de 1 a 3 micras.
4. Su velocidad de conducción, es de 2 m/seg.
5. Si son moduladas.

CARACTERISTICAS DE LAS FIBRAS "C"

1. Se encuentran en el Sistema somático y autónomo.
2. Forman las ramas grises postganglionares.
3. Sus fibras tienen un diámetro inferior de 1 a 3 micras.
4. Su velocidad de conducción, es de 2 m/seg.
5. No son moduladas.

En la sustancia gris de la médula espinal existen grupos de células que se disponen formando 9 láminas designadas del I al IX, dirigidas de la zona dorsal a la zona ventral. La lámina I corresponde a la zona marginal. La lámina II y III a la sustancia gelatinosa aquí terminan algunas fibras aferentes periféricas amielínicas (grupo IV o C) y fibras aferentes mielínicas finas (grupo III), son las que llevan los impulsos dolorosos. Las láminas IV, V y VI forman el denominado **nucleos proprius** donde terminan las fibras del grupo III, éstas detectan los pinchazos, el calor y frío. Las láminas VII y VIII corresponde al **nucleus intermedius** y dan origen a las fibras espinoreticulares. Por último está la lámina IX que corresponde a la asta anterior, cada una de estas láminas están conectadas en serie. Ver figura 2.6

Los receptores para el dolor y la temperatura se encuentran localizados en la dermis y la epidermis, estas fibras nerviosas se dirigen hacia la médula espinal, su cuerpo celular se localiza en el ganglio dorsal, después entran a la médula por la raíz dorsal del nervio espinal y terminan en el asta dorsal de la sustancia gris, hacen sinapsis con las neuronas del lado contralateral de la médula para formar el **haz espinotalámico lateral** que es el encargado de transmitir la sensibilidad al dolor y a la temperatura. En el núcleo ventral posterolateral hacen sinapsis con neuronas terciarias que salen del Talamo y ascienden por la Cápsula Interna hasta alcanzar la Circunvolución Poscentral.

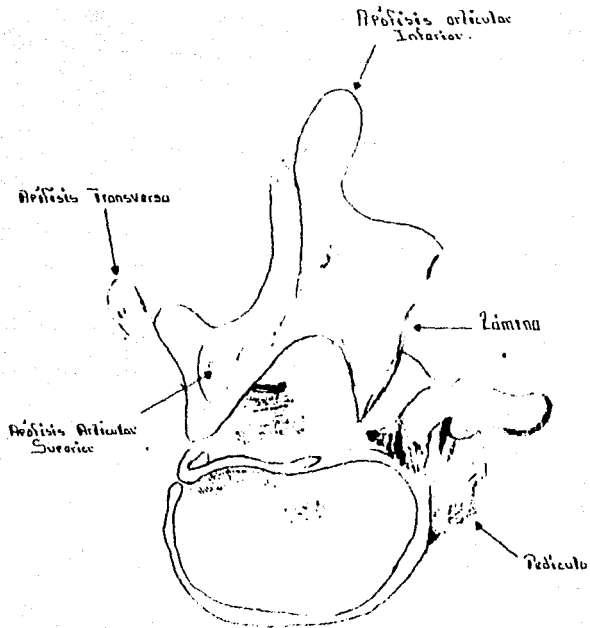


Fig. 2,1 Cuerpo vertebral

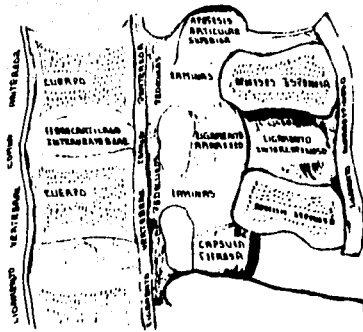


Fig.2.2 Cuerpos vertebrales.Corte longitudinal.

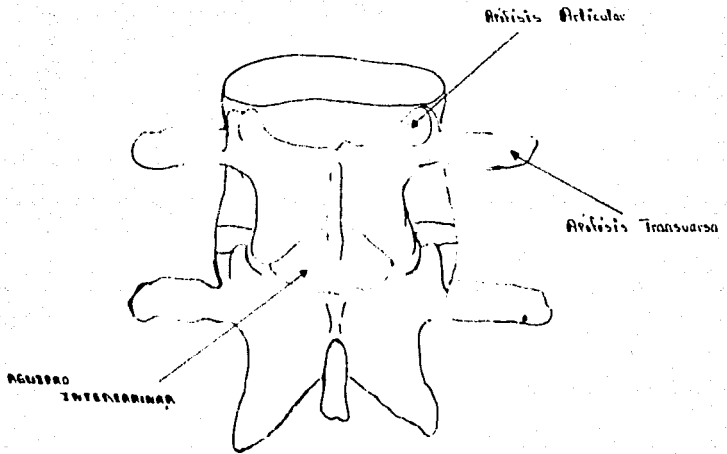


Fig. 2.3 Agujero interlaminal.

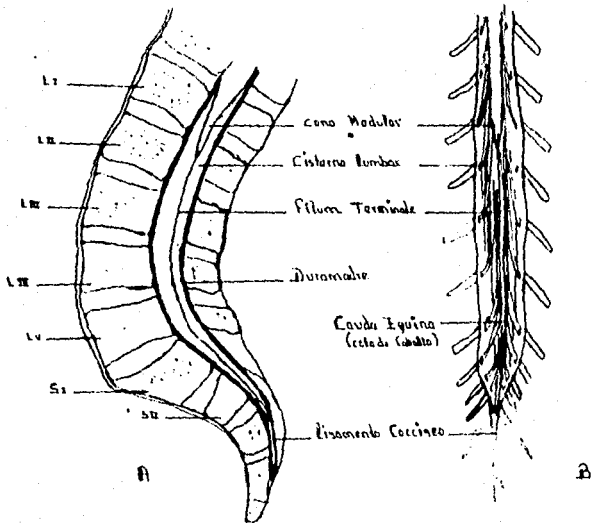


Fig. 2.4 Parte caudal de la médula espinal y la cisterna lumbar.

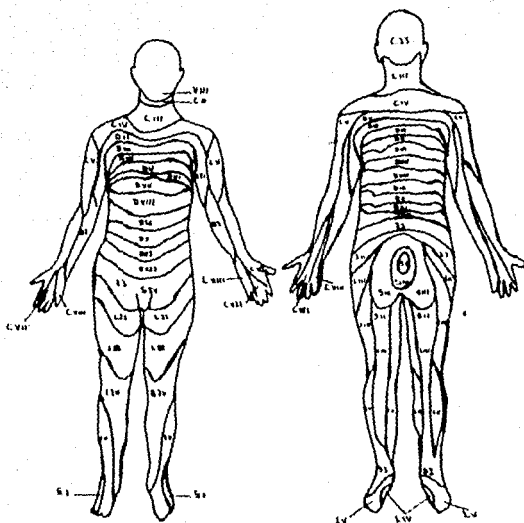


Fig. 2.5 Representación esquemática de los dermatomas. Vista anterior y posterior

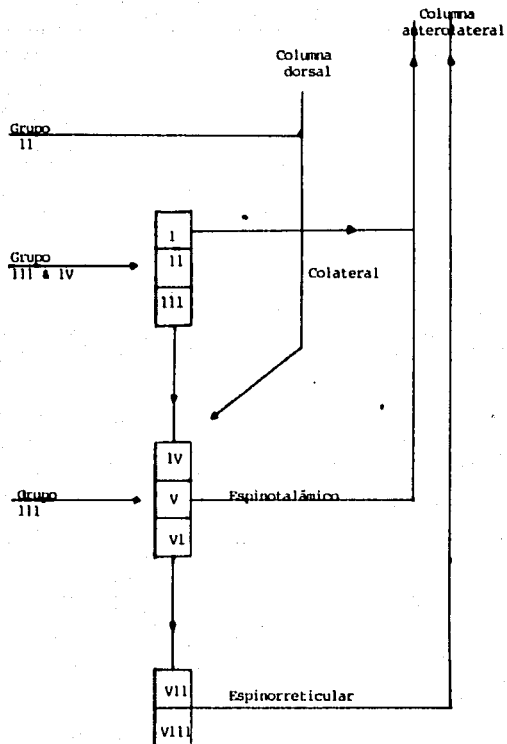


Fig. 2.6 láminas de Rexed. I zona marginal; II y III, sustancia gelatinosa; IV, V y VI, nucleus proprius; VII y VIII, nucleus intermedius.

3. FISILOGIA

SISTEMA NERVIOSO AUTONOMO

El Sistema Nervioso Autónomo se divide en dos sistemas que se contraponen el uno al otro, ambos regulan la -- función visceral o vegetativa del organismo, las funciones -- no concientes están bajo su control. En general su acción la ejercen en tres estructuras principales, que son: 1. Músculo liso, 2. Músculo cardíaco y 3. La mayor parte de las glándulas.

SISTEMA NERVIOSO SIMPATICO

El Sistema Nervioso Simpático, es el sistema que predomina cuando una persona se encuentra en estrés y se -- físico o psíquico.

Este sistema está basado en una vía de dos neuronas, los cuerpos celulares de la primera neurona origina la asta lateral de la sustancia gris, la cual se encuentra situada desde el primer segmento torácico hasta el tercer segmento torácico (T1-L3), los axones salen de la médula por -- las raíces ventrales donde entran a la cadena simpática, aquí establecen sinapsis con las neuronas secundarias que innervan a su vez glándulas y otras estructuras. Las primeras fibras se llaman preganglionares y sus axones están mielinizados, la segunda es la neurona postganglionar y sus axones carecen de mielina.

Las fibras simpáticas del cuello y cara nacen de T1 y se dirigen hacia arriba para entrar a los ganglios cervicales. Las fibras simpáticas destinadas al corazón y los --

pulmones nacen de los segmentos de T1 a T5, hacen sinapsis en la cadena ganglionar y forman los nervios específicos que -- llegan al corazón y los pulmones.

Las raíces simpáticas para las vísceras abdomina-- les nacen de los segmentos T5 a T12, los axones penetran a - la cadena ganglionar pero no hacen sinapsis ahí, estos axones forman los nervios espláncnicos para terminar en el ganglio - mesentérico superior e inferior, algunas fibras se dirigen - directamente a la glándula suprarrenal.

Las raíces nerviosas para las vísceras pélvicas na - cen de los segmentos L1 a L3, las fibras atraviesan la cade-- na simpática sin hacer sinapsis y descienden para terminar en el ganglio mesentérico inferior, aquí hacen sinapsis y diri-- gen sus fibras postganglionares a los órganos urinarios, geni-- tales, así como el colon descendente y el recto sigmoides.

SISTEMA NERVIOSO PARASIMPÁTICO

El Sistema Nervioso Parasimpático, es un sistema - que predomina cuando la persona está relajada y en reposo. - También éste sistema está basado en una vía bineural con neu-- ronas preganglionares (más largas, algunas de gran tamaño) y neuronas postganglionares (cortas y algunas de ellas microscó-- picas).

Los cuerpos de las neuronas preganglionares nacen - a nivel central y en la sustancia gris de la médula espinal - de la región sacra, los cuatro nervios craneales que tienen - actividad parasimpática, son:

1. Nervio oculomotor o III par craneal.
2. Nervio facial o VII par craneal.
3. Nervio glossofaríngeo o IX par craneal.
4. Nervio vago o X par craneal.

Todos los cuerpos neuronales de las fibras preganglionares se localizan a nivel central. El núcleo del III par nace en el núcleo de **Endinger Westphal** y sus fibras hacen sinapsis a nivel periférico en el ganglio ciliar, donde las fibras posganglionares se dirigen al músculo constrictor de la pupila.

Los del VII par, nacen en el núcleo **Salival superior** a nivel del puente, sus fibras hacen sinapsis en el ganglio esfenopalatino y submaxilar y sus fibras posganglionares se dirigen a la glándula lagrimal en el primero y glándula submaxilar y sublingual en el segundo.

El IX par craneal, nace del núcleo **Salival inferior** también situado en el puente y sus fibras hacen sinapsis en el ganglio ótico, sus fibras posganglionares se dirigen a la glándula parótida.

El X par craneal, nace del núcleo **Dorsal del vago** en el Bulbo raquídeo y sus fibras se dirigen hacia los órganos inervados por él, donde sus axones terminan en los ganglios situados en la pared o cerca de ella, de aquí emergen las neuronas posganglionares que inervan estas estructuras.

En la porción sacra, los cuerpos neuronales preganglionares nacen de la parte lateral de la sustancia gris de

los segmentos sacros II al IV, sus axones hacen por la raíz ventral, forman los nervios espláncnicos pelvianos o nervios erigentes que alcanzan los ganglios intramurales del colon descendente, úter y órganos genitales.

4. ANESTÉSICOS LOCALES EFECTO SOBRE LA FIBRA NERVIOSA

Los anestésicos locales estabilizan la membrana -- bloqueando el flujo de sodio y potasio a través de los poros iónicos de la membrana del axon, es decir, el potencial de acción es bloqueado y no se produce la despolarización de la fibra nerviosa. La Concentración mínima (Cm), capaz de producir bloqueo de una fibra nerviosa, está en relación con el diámetro de la fibra nerviosa. La Cm capaz de bloquear las fibras "A" δ que conducen las sensaciones de dolor y temperatura es la mitad de la necesaria para bloquear las fibras -- "A" γ relacionadas con la función motora y la propiocepción, en base a esto se puede realizar un bloqueo selectivo. La Cm de las fibras "B" simpáticas y de las fibras "A" δ (dolor) -- son similares, de modo que la analgesia se parece mucho al -- bloqueo autónomico de la analgesia espinal.

Es importante observar que las dosis de anestésicos para bloqueo subaracnoideo (BSA) son mucho más bajas que para el bloqueo peridural (BPD). En el BSA hay bloqueo de todas las fibras nerviosas, son bloqueadas las fibras "A" α -- encargadas del movimiento conciente. En el BPD existe la posibilidad de movimiento de los miembros inferiores, razón -- por la cual la dosis prueba se debe realizar, por que al haber inyección inadvertida del anestésico al espacio subaracnoideo hay bloqueo motor inmediato.

En el BSA, el bloqueo simpático se instala antes -- que el bloqueo sensitivo y poco después se instala éste. La fibra parasimpática se bloquean siempre y la recuperación --

aparece en forma contraria a la que apareció el bloqueo.

En el BPD, se necesitan cantidades mucho mayores de anestésico locales para producir el bloqueo, además, las raíces nerviosas motoras son poco afectadas ya que se encuentran cubiertas por capas de duramadre y las moléculas de las soluciones anestésicas tienen que atravesar esta membrana. Parece ser que el agente anestésico local, actúa en el tronco nervioso distal sobre las ramas comunicantes blancos y grises y las aferentes viscerales, existe también difusión a la médula espinal posiblemente por la existencia de vellocidades subaracnoideas.

Existe diferencia en el nivel de bloqueo simpático y sensitivo en el BSA y BPD, en esta última, la parálisis simpática y sensitiva ocurre en los mismos niveles segmentarios y el bloqueo motor de grado variable, mientras que en el subaracnoideo el bloqueo simpático ocurre a dos metámeras arriba del bloqueo sensitivo.

5. FISILOGIA DEL BLOQUEO

RESPIRACION

Con el BSA, los movimientos respiratorios son más lentos, la respiración es más tranquila aún en cirugía abdominal. Todavía no se ha comprobado que exista hipoventilación y alteraciones gasométricas importantes con el BSA, parece ser que la adecuada relajación muscular que hay favorece el desplazamiento del diafragma y contenido abdominal, compensando así la parálisis intercostal. En recientes estudios, RICHARD, 1988², encontró que la respuesta ventilatoria al CO_2 incrementa con el BSA con bupivacaína al 0.5%, esto probablemente se deba a la inhibición de los estímulos aferentes a la pared torácica.

El retorno venoso disminuye, por lo cual, la presión pulmonar arterial disminuye y el volumen sanguíneo pulmonar también. La depresión respiratoria que aparece en estos pacientes, se debe a la asociación de medicamentos depresores de la ventilación, existen varios trabajos donde se asocia el BSA más hipnótico o narcótico con arresto cardíaco. K. L. KNICC, 1988³, reporta la aparición de depresión respiratoria con paro cardíaco al asociar el BSA con la administración de un opiáceo o sedante.

En el BPD existen pocos cambios fisiológicos, solo la absorción sistémica del anestésico local produce depresión respiratoria y puede ser causa de apnea.

SISTEMA CARDIOVASCULAR

Los cambios cardiovasculares secundarios al BSA, -
están en relación con las fibras simpáticas bloqueadas. Recordemos que las fibras simpáticas se encuentran desde T1 a L3, que la inervación del corazón es de T1 a T4, cuando estas --
son bloqueadas puede aparecer bradicardia por falta de oposición a la acción vagal, WILLIAM L. CHESTER, 1988⁴, refiere -
que el BSA, por arriba del V dermatoma torácico, se asocia -
con bradicardia e hipotensión. Esto se debe a un aumento del tono vagal por bloqueo simpático o por reflejo al disminuir -
la presión arterial (reflejo de Bainbridge), este mismo autor reporta un caso de bloqueo cardíaco completo después de la -
administración de bupivacaína subaracnoidea en un paciente -
sano.

Las otras causas de depresión cardiovascular, son:

1. Denervación de las suprarrenales (T12 a L2).
2. Abolición del tono de las grandes masas musculares.
3. Isquemia de los centros vitales (si hay depresión -
respiratoria.
3. Edad, en paciente joven compensa bien la caída de -
la presión, pero no así los pacientes mayores, con -
arterioesclerosis, en enfermo débil o hipovolemico. JAMES C. PHEROL, 1987⁵, en un estudio que realizó -
con tetracaína y bupivacaína subaracnoidea, encontró
que el grado de hipotensión es igual con ambas solu-
ciones.

5. Cambios de posición bruscos.

Aparece vasodilatación por lo que aumenta la red vascular, apareciendo una hipovolemia relativa que debe ser corregida inmediatamente. ANDRE A. VAN ZUNDELT y Cols. 1988⁶, define la hipotensión como la disminución del 30% de la cifra basal sistólica y utiliza como tratamiento el Heamaccel. N. RAWAL, y Cols. 1988⁷, define la hipotensión como la disminución del 20% o menos de 100 mmHg de la cifra basal sistólica y utiliza cristaloides y efedrina para el tratamiento de la hipotensión. S. HERBO HANSEN, U. BANG y Cols. 1988⁸, define la hipotensión como la disminución del 30% de la cifra basal sistólica y utiliza la efedrina profiláctica con resultados semejantes a otros trabajos donde no la utilizan.

EL HIGADO

El BSA como el BPD, tiene poco efecto a éste nivel lo único que se ha encontrado es la aparición de edema, turgencia y coloración violácea del hígado después que la presión sanguínea fué de 60 mmHg o inferior.

APARATO GENITOURINARIO

A presiones sanguíneas menores de 80 mmHg, el flujo sanguíneo y la producción de orina disminuyen. La vejiga se encuentra flácida pero el esfínter no se relaja, provocando retención urinaria que puede ser de mayor duración que la analgesia. Puede existir ingurgitación del pene flácido por parálisis de los nervios erectores.

TRACTO GASTROINTESTINAL

Recordemos que la inervación simpática se encuentra localizada de T5 a L1 y que la inervación parasimpática la proporciona: 1. El Bulbo a través del Vago hasta el ángulo esplénico y 2. Los segmentos sacros de S2 a S4, por los nervios hipogástricos. En el BSA y BPD quedan bloqueados los -- nervios parasimpáticos sacros, pero el Vago queda libre, y -- el bloqueo simpático va a depender de la altura que se alcance.

La analgesia subaracnoidea hasta T5 ocasiona:

1. Estrechamiento de la luz del intestino.
2. Aumento de la fuerza del peristaltismo.
3. Aumento de las secreciones.
4. Relajación de esfínteres.

La contracción del intestino, proporciona más espacio al cirujano para su trabajo, pero dificultan las anastomosis intestinales.

Otros de los inconvenientes son las náusea y el vómito, éste probablemente sea debido a:

1. Impulsos aferentes del vago no bloqueado.
2. Peristalsis aumentada.
3. Flujo retrogrado de bilis al estómago, -- por relajación de esfínteres.
4. Hipotensión aguda.
5. Hipoxia cerebral.
6. Fármacos usados en la premedicación.

Una ventaja es el restablecimiento más rápido del tono intestinal y ruidos intestinales con el BSA que con la anestesia general.

SISTEMA ENDOCRINO

HENRIK KEHLET, 1988⁹, habla sobre la respuesta endocrina en la anestesia regional, propone que el estímulo aferente neural es el mejor mecanismo de respuesta al estrés, además, se liberan otros tipos de sustancias en el trauma, como son: Histamina, Serotonina, Prostaglandinas, Leucotrienes y Sustancia P, así como interleukina I y factor de necrosis tumoral. Ver tabla 5.1

Tabla 5.1 Efectos de la anestesia regional con anestésicos locales en la respuesta Endócrina-Metabólica de la cirugía abdominal baja y de extremidades

Tipo de respuesta	Inhibición	Efectos no importantes
Pituitaria	ACTH β endórfinas HC AVP LH y FSH Prolactina	T ₃ y T ₄ Coagulación y fibrinólisis Proteínas en fase aguda Agua y balance de sodio
Sistema nervioso adrenal/renal	Cortisol Aldosterona Epinefrina Renina Norepinefrina	
Metabolismo	Hiperglucemia y tolerancia a la glucosa Lipólisis Liberación de aminoácidos del músculo Balance nitrogenado Consumo de oxígeno Excreción urinaria de potasio	

ACTH: Hormona adrenocorticotrópica. GH: Growthotropina. AVP: Arginina vasopresina. LH: Hormona luteinizante. HC: Crecimiento. FSH: Foliculo estimulante.

6. LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO

Se origina en los plexos coroideos, localizados en los cuatro ventrículos cerebrales, aquí, los plexos realizan un "trasudado selectivo", de modo que cada 4 hr. hay racambio total de líquido cefalorraquídeo (LCR). Su producción disminuye con la hipotermia, acidosis respiratoria y metabólica; con la acetazolamida, furosenide, oabaine, espiro~~l~~olactona y vasopresina también disminuye.

La absorción se realiza a través de la diferencia de presión hidrostática entre los senos venosos y el LCR.

Aproximadamente se secretan 500 cc en 24 hr. la mayor parte se secreta en los ventrículos laterales y pasa a través de los agujeros interventriculares (de Monro) para sumarse al líquido producido en el tercer ventrículo, desde aquí pasa por el Acueducto de Silvio al cuarto ventrículo y llega al espacio subaracnoideo por dos agujeros laterales y uno medio (Magendie) hacia la cisterna pontina y cerebelo~~u~~bar correspondiente, ambas comunican libremente al espacio subaracnoideo; el LCR vuelve al torrente sanguíneo por filtración y ósmosis.

Algunos autores creen en la existencia de una circulación de LCR a nivel medular, otros no la apoyan. Pero lo que sí es cierto es que la solución anestésica inyectada a nivel medular puede alcanzar niveles centrales, hasta centros respiratorios y circulatorios situados en el piso del cuarto ventrículo.

CARACTERISTICAS DEL LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO

Aspecto	Claro, transparente
Color	Incoloro
pH	7.4
Densidad	1.000 (referida al agua a 4°C)
Proteínas	0.3 gr/l
Glucosa	1.5 - 4 mmol/l
Células	= o menor 5 ml (linfócitos)
Cantidad	135 ml.

FUNCIONES

1. Colchón mecánico.
2. Disminuir el peso de la masa cerebral de 1500 gr. a 50 gr.
3. Mantiene las presiones craneal y medular - iguales.
4. Como transporte de mensajes químicos.
5. Elimina productos de desecho.

7. CONCEPTOS FISICOS

Es importante reordar que el punto más alto del espacio subaracnoideo (en decúbito supino) se encuentra en L2-L3. Es práctica común que la punción lumbar se realice en éste punto, por varias razones: 1. Es la parte más alta de la médula, 2. Fácil acceso al espacio subaracnoideo, 3. Poca o nula posibilidad de lesionar la médula y 4. Espacio subaracnoideo grande.

Al realizar la técnica de punción clásica, es importante considerar varios factores que intervienen en la adecuada realización de esta técnica. Definiremos algunos conceptos importantes para comprender mejor los mecanismos que intervienen en la distribución de los anestésicos locales -- dentro del espacio subaracnoideo, ya que de esto depende el éxito o fracaso del BSA, NICHOLAS M. GREENE, 1988¹⁰.

De los factores más importantes en la distribución de los anestésicos locales dentro del LCR, está la cantidad de un líquido (la solución que contiene el anestésico local) en otra solución (LCR), dependiendo de las diferencias de peso de las dos soluciones. La extensión de A en B es determinada principalmente por el volumen de A en B. Si el peso de la solución A difiere a la solución B, la gravedad y el volumen inyectado, determina la extensión de A en B.

El peso de las soluciones son medidas en términos de densidad. Densidad: es el peso en gramos de 1 ml. de solución a una temperatura standar. La diferencia de peso entre las dos soluciones son medidas en términos de otras dos rela

ciones; Gravedad específica y Baricidad. Gravedad específica: es la densidad de una solución dividida por la densidad del agua. Baricidad: es la densidad de una solución dividida por la densidad de otra solución.

La extensión de las soluciones anestésicas en el LCR puede ser estimada comparando la gravedad específica de las soluciones anestésicas y el LCR. Todo esto sin embargo, involucra la relación entre estas dos relaciones, pero con el común denominador del agua. En clínica éste común denominador es innecesario y simplemente la baricidad cuenta más, es decir, la relación de la densidad de las soluciones anestésicas y la densidad del LCR.

Si la densidad de las soluciones anestésicas locales es igual a la del LCR, la baricidad es de 1.0000, la solución anestésica es isobárica. Si la densidad de la solución anestésica es mayor que la del LCR; la baricidad es mayor de 1.0000, la solución es hiperbárica. Si la densidad de la solución anestésica es menor que la del LCR; la baricidad es menor de 1.0000, la solución es hiperbárica.

La extensión de las soluciones isobáricas es independiente de los efectos de la gravedad, la extensión de las soluciones hipo e hiperbáricas sí es afectada por la gravedad.

En la determinación de la baricidad; es esencial cada una de las densidades involucradas y la temperatura de cada una de las soluciones. La densidad de la solución está inversamente relacionada a la temperatura: si la temperatura

es alta, la densidad es baja. La temperatura de las soluciones anestésicas locales rápidamente se equilibran con la temperatura del LCR, es decir, la densidad disminuye. La densidad de la solución anestésica a 20°C es igual a la del LCR a 37°C. R. STIENSTRA, y J. F. VAN POORTEN, 1988¹¹, utilizó bupivacaína al 0.5% a diferentes temperaturas (a 4°C y a 37°C) encontrando que el nivel obtenido con la solución a 37°C es más alto que con la solución a 4°C, esta última su baricidad es de 1.0040.

SOLUCIONES ISOBÁRICAS

Es difícil obtener una solución anestésica isobárica, siempre hay una variación de ± 0.0003 de los valores promedio de 1.0003. Las siguientes soluciones enlistadas funcionalmente y en condiciones clínicas, se comportan como isobáricas. Ver tabla 7.1

TABLA No 7.1

Soluciones isobáricas para
anestesia espinal

	Densidad*	Gravedad específica*	Baricidad*
Tetracaína			
1% en agua	1.0003	1.0069	1.0000
0.5% en 50% de LCR	0.9993	1.0064	1.9995
0.5% en Sol. Salina normal	1.0000	1.0066	0.9997
Bupivacaína			
0.5% en agua	0.9993	1.0059	0.9990
Lidocaína 2% en agua	1.0007	1.0073	1.0003

* a 37°C.

La extensión y difusión en el LCR, y por lo tanto el nivel de anestesia, no es afectado por la posición del paciente durante la inyección del anestésico. La bupivacaína - al 0.5%, que se encuentra en el mercado (si somos rígidos en el concepto) es una solución hipobárica, pero clínicamente - se puede considerar como isobárica. Sin embargo, LOGAN MR. MCCURE, y Cols. 1986¹², sugieren que la administración de - volumen en altos de bupivacaína al 0.5% en el espacio subaracnoideo, produce un desplazamiento del LCR y contribuye a un BSA impredecible. T. H. NIELSEN, E. KRISTOFFERSEN y Cols. -- 1989¹³, realizaron un estudio con bupivacaína al 0.5% con -- una diferencia de volumen al 100% (3 y 6 ml.), con resultados parecidos. ANDRE A. VAN ZUNDERT (6), utilizó bupivacaína al 0.5% en un volumen de 10 cc. para operación cesárea, obteniendo un nivel máximo de analgesia a los 15 min. hasta T₂+0.5, - rango de C5 - T5.

SOLUCIONES HIPOBARICAS

Las soluciones anestésicas locales para uso subaracnoideo hipobáricas, deben de tener una densidad menor a la del LCR (1.0003). La bupivacaína hipobárica no es adecuada para uso clínico y la lidocaína es de poca potencia comparada con la procaína y es clínicamente impráctica. Los anestésicos locales hipobáricos para uso clínico, son: Ver Tabla 7.2

La tetracaína, es el anestésico subaracnoideo hipobárico más popular para uso espinal.

TABLA No 7.2
Soluciones hipobáricas para
anestesia espinal

	Densidad*	Gravedad específica*	Baricidad*
Dibucaína 0.066% en 0.5% en Sol. Salina	0.9970	1.0036	0.9987
Procaína 2.5% en agua	0.9988	1.0052	0.9977
Tetracaína 0.33% en agua	0.9980	1.0046	0.9977

*a 37°C.

SOLUCIONES HIPERBARICAS

Son las soluciones anestésicas locales más utilizadas para anestesia subaracnoidea, la densidad debe ser en promedio mayor a la del LCR, como mínimo 1.0010. Esto es conseguido con la adición de dextrosa. La dextrosa no es neurotóxica, por lo cual se puede añadir la cantidad necesaria para obtener un rango de densidad de 1.0136 a 1.0265, y un rango de baricidad de 1.0133 a 1.0262. Con esta baricidad hay una mayor y rápida extensión de la analgesia comparada con las soluciones hipobáricas. Ver Tabla 7.3

La zona diferenciable de bloqueo motor no es diferente entre la solución isobárica y las hiperbáricas. R. ALSTON D.G. LITTLEWOOD. y cols. 1988¹⁴, encontró que en soluciones de bupivacaína con dextrosa al 8% con diferencia de 1 cc. de volumen se obtiene una diferencia significativa en la extensión cefálica y que una concentración menor de bupivacaína se relaciona con menor tiempo de duración. MITCHEL, G.R. BOW

LER. y Cols. 1988¹⁵, demostró que el volumen de 5 cc. de bupivacaína al 0.5% para anestesia subaracnoidea simple y con dextrosa al 8% aplicada en diferentes posiciones, no hay gran diferencia en la extensión cefálica alcanzada.

TABLA No 7.3
Soluciones hiperbáricas para
anestesia espinal

Tetracaína	Densidad*	Gravedad especifica*	Baricidad*
0.5% al 5% dextrosa	1.0136	1.0203	1.0133
Bupivacaína			
0.5% en 8% dextrosa	1.0210	1.0278	1.0207
Lidocaína			
5% en 7.5% dextrosa	1.0265	1.0333	* 1.0262

*a 37°C.

8. ANESTESICOS LOCALES

Se clasifican dentro de dos categorías:

1. Los agentes con un enlace entre el grupo aromático y molécula, con cadena intermedia (AMINO-ESTER).
2. los agentes con un enlace amida (AMINO-AMIDAS).

Químicamente también difieren en su metabolismo ambos grupos, los del Grupo éster se metabolizan en el plasma por medio de la colinesterasa plasmática y en poca cantidad por la pseudocolinesterasa hepática, los del Grupo amida se metabolizan en el Hígado. Las reacciones alérgicas son frecuentes en los anestésicos locales tipo éster. Véase Tabla No. 8.1 y 8.2

TABLA No. 8.1

ANESTESICOS LOCALES TIPO ESTER

Agente	Uso clínico
Cocaína	Tópico
Benzocaína	Tópico
Procaína	Infiltración
Tetracaína	Espinal y tópico
Cloroprocaína	Infiltración, bloqueo de nervios mayores y menores, epidural

TABLA No. 8.2
ANESTESICOS LOCALES TIPO AMIDA

Agente	Uso clínico
Dibucaína	Espinal
Lidocaína	Infiltración, bloqueo de nervios mayores y menores, epidural y <u>espinal</u>
Prilocaína	Infiltración, bloqueo de nervios mayores y menores, epidural
Etidocaína	Infiltración, bloqueo de nervios mayores y menores, epidural
Bupivacaína	Infiltración, bloqueo de nervios mayores y menores, epidural y <u>espinal</u>

PROPIEDADES FARMACOLOGICAS

Los anestésicos locales, también se pueden clasificar en tres grupos diferentes. Ver Tabla No. 8.3

1. Agentes con poca potencia anestésica y corta duración.
2. Agentes con potencia y duración intermedia.
3. Agentes con alta potencia y larga duración.

TABLA No. 8.3

Agente	[]	Solución simple		Sol. con epinefrina	
		Dosis Max. (mg)	Duración (min)	Dosis Max. (mg)	Duración (min)
Corta duración					
Procaína		1.0-2.0	800	15-30	1000
Cloroprocaína					30-90
Duración intermedia					
Lidocaína		0.5-1.0	300	30-60	500
Mepivacaína		0.5-1.0	300	45-90	500
Prilocaína		0.5-1.0	500	30-90	600
larga duración					
Bupivacaína		0.25-0.5	175	120-240	225
Etidocaína		0.5-1.0	300	120-180	400

POTENCIA

La potencia anestésica intrínseca de una droga, es definida, como: la concentración requerida que reduce un 50 % la amplitud del potencial de acción de los Islotes de las fibras nerviosas en un tiempo de 5 a 10 min. La liposolubilidad del agente anestésico local determina su potencia anestésica intrínseca. La etidocaína y la bupivacaína tienen mayor liposolubilidad que la lidocaína y la mepivacaína, por lo que -- son 4 veces más potentes que éstas últimas.

Otras de las consideraciones de importancia clínica es el tiempo de instalación (su corta latencia). Este se relaciona principalmente con el pKa y la liposolubilidad de la droga. El pKa indica el pH en su forma ionizada y no ionizada (base libre), esta última forma difunde más fácilmente a través de la fibra nerviosa resultando una más rápida instalación del bloqueo. Si el pH disminuye aumenta la forma ionizada y disminuye la forma libre, si el pH aumenta existe más anestésico local en su forma libre.

JEAN P. RACLE., ABDELLATIF BENKHADRA y cols.¹⁶, en su estudio prolonga el tiempo anestésico de la bupivacaína - espinal con la adición de un alfa² agonista adrenérgico como la clonidina, que además, tiene efecto anestésico por sí mismo. ANTON G.L. BURM., JACK W. VANKLEEK, 1987¹⁷, encontró que la adición de epinefrina a las soluciones anestésicas no altera significativamente la concentración sanguínea de los anestésicos locales en comparación con las soluciones simples.

EZZAT I. ABOULEISH. 1987¹⁸, postuló varios mecanismos por la cual la epinefrina prolonga y aumenta la calidad de la anestesia: 1. La epinefrina disminuye la absorción de los anestésicos locales, prolongando el efecto anestésico, 2. La adición de epinefrina cambia el pH de las soluciones anestésicas inyectadas, disminuyendo la fracción no disociada de la droga, y 3. La epinefrina altera la respuesta de las soluciones anestésicas locales sobre el tejido neural.

9. EFECTOS ADVERSOS Y TOXICIDAD DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

La toxicidad sistémica de los anestésicos locales se manifiestan principalmente en el Aparato Cardiovascular y Sistema Nervioso Central (SNC).

C.M. BERNARDS, R.L. CARPENTER y cols. 1989¹⁹, encontraron que la adición de epinefrina a la solución anestésica disminuye la cantidad de anestésico requerido para el bloqueo, por lo que disminuye la posibilidad de alcanzar concentraciones tóxicas del anestésico.

EFFECTOS CARDIOVASCULARES

Los anestésicos locales pueden producir profundos cambios cardiovasculares por efecto directo cardíaco y vasculatura periférica, además, efecto indirecto en la conducción y fibras nerviosas autónomas. Causa los siguientes efectos:

A. Depresión cardiovascular

1. Con la bupivacaína; disritmia ventricular
2. Fibrilación ventricular. WILLIAM L. CHESTER (4), reporta un caso de bloqueo cardíaco - completo después de la administración de bupivacaína subaracnoidea en un paciente aparentemente sano.

B. Vasodilatación periférica, con profunda hipotensión y colapso circulatorio.

En el BSA la analgesia hasta T5 se asocia con disminución del Gasto Cardíaco y de la Tensión Arterial. Si la analgesia se extiende hasta T1 disminuye la Presión Arterial:

Media (PAM), por disminución de la Resistencia Vascolar Periférica (RVP).

Algunos autores, han realizado experimentos en animales para prevenir la cardiotoxicidad de la bupivacaína. E. VIEL, J.J. ELEDJAM, y Cols. 1989²⁰, usó Dobutamina para el -- tratamiento cardiotoxico de la bupivacaína sin buenos resultados. W.W. KINNEY, J.R. KAMBAM, y Cols. 1989²¹, encontró que el uso de la Nifedipina tampoco prevenía el efecto cardiotoxico de la bupivacaína, sin embargo, el pretratamiento con - propanolol en ratas (22), disminuye la cardiotoxicidad de la bupivacaína.

K. H. AXELSSON, SUNDBERG, 1989²³, demostró que a - los 10 min después de la administración subaracnoidea de bupivacaína se detecta concentraciones sanguíneas. El pico máxi - mo de las soluciones hiperbáricas es a los 90 seg. y en las - soluciones simples es de 120 seg. La concentración sanguínea a máxima encontrada fué de 0.22 mcg/ml., concentración muy inferior a la concentración tóxica.

R. A. MOLLER, B. G. COVINO, 1988²⁴, realizaron estudios sobre los efectos electrocardiográficos de la lidocaína y la bupivacaína; encontrando que las concentraciones de 1.5 mcg/ml. de bupivacaína causa un bloqueo de la conducción de las fibras de Purkinje y las del músculo ventricular en un - 30 - 76% y las concentraciones de 5 - 20 mcg/ml de lidocaína causa un bloqueo de la conducción en un 11 - 37%. Esta depre-

si3n es debida al bloqueo de los canales de sodio, o tal vez a la inhibici3n de los canales lentos de calcio.

10. FISILOGIA DE LA PACIENTE EMBARAZADA

En éste apartado nos enfocaremos en los cambios más significativos del estado grávido.

APARATO RESPIRATORIO

La paciente embarazada cursa con una ingurgitación capilar de todas las mucosas, ésto se ve especialmente en la mucosa de la vía aérea, originando edema de la nasofaringe, larínge y traquea. Este síntoma puede aumentar con la presencia de un proceso infeccioso en vías respiratorias. Debemos de considerar lo anterior al manipular la vía aérea con la realización de laringoscopias traumáticas, colocación de tubos endotraqueales inadecuados.

La paciente en estado grávido cursa con alcalosis respiratoria debido a una disminución compensadora de Bicarbonato de Sodio (4 mEq/l). Al final del segundo período de trabajo de parto la ventilación materna aumenta en un 300%, lo cual condiciona una hipocapnia materna (una paCO_2 menor de 20 mmHg), y una alcalemia (pH de 7.55).

SISTEMA CARDIOVASCULAR

En la paciente obstétrica el volumen plasmático aumenta de un 40 a 70 ml/kg, aumentando el volumen sanguíneo total en 1000 ml aproximadamente. La masa eritrocítica aumenta en menos proporción al volumen plasmático, lo que explica la anemia relativa del embarazo.

En el parto vaginal normal la pérdida sanguínea es aproximadamente de 400 a 600 ml, y en la cesárea es de apro-

ximadamente de 1000 ml, por lo que la embarazada ésta preparada para perder una considerable cantidad de sangre y sin ser transfundida.

El evitar en síndrome aortocava en éstos pacientes es de vital importancia, debemos de evitar lo más posible el uso de fármacos que producen vasodilatación tales como el Halotano, tiopental o técnicas que producen bloqueo simpático, los cuales disminuyen más el retorno venoso. Con la anestesia regional la vasoconstricción compensatoria a la vasodilatación arterial queda bloqueada. Es preferible evitar este síndrome con el desplazamiento del útero hacia la izquierda, éste desplazamiento se puede realizar con el deslización manual del útero, colocando a la paciente en decúbito lateral izquierdo, inclinación lateral de la mesa operatoria a 15° ó con la colocación de una cuña a unos 10 ó 15 cm por debajo de la nalga o espalda.

La analgesia y la anestesia obstétrica puede afectar directamente el flujo sanguíneo uterino o la respuesta de la circulación uteroplacentaria a diferentes estímulos o fármacos.

Considerando que la Presión de Perfusión Uterina, es:

$$ppu = \frac{\text{Presión uterina} - \text{Presión venosa uterina}}{\text{Resistencia vascular uterina}}$$

Tenemos que la anestesia puede afectar el flujo

sanguíneo uterino, de la siguiente forma: 1. Alterando las presiones uterinas arterial y venosa, o 2. Cambiando las resistencias vasculares uterinas a través del tono muscular e indirectamente por las contracciones uterinas o alterando el tono muscular uterino.

La complicación más frecuente de la anestesia peridural lumbar, peridural caudal y subaracnoidea, es la hipotensión arterial sistémica. Sin embargo, bien manejada ésta técnica, el porcentaje de hipotensión es baja y el flujo sanguíneo uterino permanece casi sin cambios.

S. HELBO HANSEN, U. BANG (8), realizaron un estudio en 40 pacientes, manejadas con BPD y BSA, encontrando las siguientes ventajas de ésta última sobre la primera: 1. la anestesia subaracnoidea es de instalación rápida, 2. Hay p o c o riesgos de reacciones tóxicas sistémicas, por la inyección de una dosis mínima de anestésico local, 3. La técnica es relativamente más fácil, y la salida de LCR la hace más objetiva, y 4. Tiene poca posibilidad de falla y produce un bloqueo a decuado de los nervios sacros. Las únicas desventajas es el riesgo de cefalea postpunción y la hipotensión arterial materna - que se puede evitar.

E. A. THORNBERRY y T. A. THOMAS, 1988²⁵, define la cefalea postpunción, como aquella cefalea que aparece después de la punción lumbar y que aumenta de intensidad en posición vertical y disminuye o desaparece al acostarse. Puede concliderarse como "severa" cuando el paciente se encuentra angus-

tiado y tiene síntomas neurológicos adicionales tales como - rigidez de cuello, visión borrosa o tinnitus. La posible causa de cefalea puede ser por: la reducción del volumen del LCR intradural provoca una tracción de la meninge craneal alterando la relación de las estructuras y provocando una tracción de los vasos sanguíneos comunicantes y los nervios. El volumen que se debe de perder para causar las manifestaciones es de aproximadamente 30 a 50 ml.

Se han propuesto varios tratamientos, B. ROCKER(26)

1. Reporta una disminución de la incidencia de cefalea de - 36.5 a 0.5% al colocar a los pacientes en prono durante las siguientes 3 hr. de diagnosticada la punción lumbar, 2. Realizar la punción con el paciente sentado en el sitio más alto esta posición causa un deslizamiento de la duramadre sobre - la aracnoides, con lo cual se produce cierre del defecto y 3. Otro régimen profiláctico, es aumentar la presión de LCR a - través del espacio extradural con la aplicación de vendaje - abdominal y la infusión peridural de solución fisiológica. - La analgesia sistémica profiláctica, es en general inefectiva sin embargo, el método más convincente para reducir la cefalea postpunción es el uso de agujas delgadas del # 25 G para BSA. Clásicamente se ha incluido en la terapéutica el - reposo en cama en posición horizontal, pero ultimamente en - trabajos realizados se ha visto que el reposo en cama incrementa la cefalea postpunción.

11. ANESTESICOS Y ACTIVIDAD UTERINA

AGENTES HALOGENADOS

Los agentes inhalatorios halogenados producen una relajación de la fibra uterina a dosis dependientes, así tenemos que las concentraciones de Halotano de 1 Vol %, Enflurane de 2 Vol. %, producen relajación uterina, pero no bloquean la respuesta a la oxitocina.

ANESTESIA REGIONAL

Las concentraciones de anestésicos utilizados en la práctica clínica no son suficientemente altas para alcanzar concentraciones que tengan efecto directo sobre el útero a menos que se inyecte accidentalmente el anestésico intravascular.

Se ha demostrado que la bupivacaína por vía peridural lumbar o caudal, no disminuye la actividad uterina después de la inyección, éste efecto es menor, comparado con la lidocaína.

FARMACOLOGIA OBSTETRICA

La farmacología perinatal encaja de la misma forma a la farmacología clínica general. La Absorción, Distribución, Biotransformación y Excreción de los fármacos se deben de estudiar en el binomio.

La transferencia placentaria juega un papel muy importante, existen varios factores que intervienen en la transferencia placentaria:

1. Factores maternos: el flujo sanguíneo uterino -

total es de aproximadamente de 150 ml/min/kg de peso total - del útero grávido, de éste, el 80% perfunde el espacio intervellos. El flujo sanguíneo uterino no es constante y tiene - variaciones importantes, así tenemos que al haber una contracción el flujo sanguíneo cesa y al disminuir la contracción - éste flujo aumenta, momento en el cual existe paso de medicam - entos a través de la placenta. ver Tabla 11.1

BETTY R. KUHNRT, KATHRYN J. ZUSPAN y Cols. 1987²⁷, encontró que los niveles plasmáticos de bupivacaína inmediatamente después de la administración a la madre son de 75.5-mcg/ml, la concentración fetal y neonatal fue la 1/6 de la madre, después de 24 hr. ya no se encontró niveles sanguíneos en los neonatos.

TABLA No 11.1

Factores que determinan la concentración de fármaco libre en la sangre arterial *

Dosis total
Vía de administración
Presencia de adrenalina en la solución anestésica
Metabolismo y excreción materno
Fijación a las proteínas maternas
pH materno y pK del fármaco

* Shider. Anestesia Obstétrica, ed. Salvad, 1983. Pág. 54.

2. Factores placentarios: La transferencia de los Fármacos a través de la membrana está determinado por "la ecuación de Fick" para la difusión pasiva, que dice; la canti - dad de transferencia, es proporcional a la diferencia de las

concentraciones del fármaco libre entre la sangre materna y fetal y el área disponible para la difusión es inversamente proporcional al grosor de la membrana.

$$Q/t = K.A \frac{C_m - C_f}{X}$$

La variable que puede ser manipulable por el anes-
tésiólogo y que puede influir directamente en la ecuación, -
es: la concentración del anestésico a nivel materno (Cm), ya
que las otras características permanecen inmanipulables.

ELECCION DEL ANESTESICO

Los agentes anestésicos locales por su estructura-
química, se dividen en dos grandes grupos: los de tipo Ester
y tipo Amida.

Grupo Ester, éste tipo de anestésico local tiene -
en su estructura molecular un enlace tipo éster se metaboli-
zan por la pseudocolinesterasa plasmática a velocidades distin-
tas, el producto final es el ácido paraaminobenzoico el cual
atraviesa libremente la placenta y no causa efecto deterioro
sobre el producto, algunas son hidrolizadas por la pseudoco-
linesterasa hepática. Ver Tabla 11.2

TABLA No 11.2

Anestésicos locales tipo Ester

A. Cloroprocaína

1. Rápido inicio de acción
2. Bloqueo sensitivo bueno
3. Rápida hidrólisis
4. Duración de acción corta

B. Dibucaina

1. Muy potente y de larga duración
2. Es más efectivo por vía subaracnoidea
3. Buena analgesia y bloqueo motor
4. No hay en la actualidad

C. Piperocaina

1. Ya no se utiliza

D. Tetracaina

1. Larga duración de acción
2. Más efectiva por vía subaracnoidea

El grupo Amida, son los anestésicos locales más potentes y más eficaces que se disponen en la actualidad, sus características difieren a los del grupo éster, los cuales - los hace de mayor utilidad en la práctica clínica. Ver Tabla 11.3

Las siguientes características las hace de mayor utilidad: 1. Se metabolizan por vía hepática, 2. Vidas medias largas, 3. Peso molecular relativamente bajo, 4. Son altamente liposolubles y 5. Atraviesan la placenta en mayor o menor grado.

Esta última característica está determinada por el grado de ionización al pH fisiológico y esta favorecida por la alta proporción del fármaco no ionizado, a su vez esta favorecida por su baja constante de disociación, en base a esto se jerarquizan de la manera siguiente: mepivacaína ($pK_a=7.65$) > etidocaína ($pK_a=7.76$) > lidocaína ($pK_a=7.83$) > bupivacaína ($pK_a=8.05$).

La toxicidad y la transferencia placentaria disminuye proporcionalmente, por lo que queda poco fármaco libre para difundir a través de la placenta.

TABLA No 11.3

Anestésicos locales tipo Amida

- A. Mepivacaína
 - 1. Transferencia placentaria alta
 - 2. Larga vida media en el neonato
- B. Prilocaína
 - 1. Metabolismo rápido
 - 2. Baja toxicidad aguda
 - 3. Produce metahemoglobinemia
- C. Lidocaína
 - 1. Analgesia constante
 - 2. Se utiliza para analgesia y anestesia obstétrica
 - 3. Cambios neuroconductuales en el recién nacido.
- D. Etidocaína
 - 1. Congenere de la lidocaína
 - 2. Buen bloqueo motor
 - 3. Bloqueo sensitivo inadecuado
 - 4. Alta afinidad a las proteínas
- E. Bupivacaína
 - 1. Buena fijación a proteínas
 - 2. Calidad de analgesia alta comparada con el bloqueo motor*
 - 3. Duración larga
 - 4. Hoy en día es el anestésico amida más seguro y efectivo

* Por vía subaracnoidea buen bloqueo motor.

C. A. DESIMORE, M.C. NORRIS y Cols. 1989²⁸, menciona que la sensibilidad de las embarazadas a los anestésicos locales está aumentada, debido a varios factores como: cambios en la concentración de progesterona, de endórfinas y cambios en el pH y volumen del LCR.

12. MATERIAL Y METODOS

Se estudiarón un total de 45 pacientes femeninas - para operación cesárea, de cirugía programada y de urgencia, primigéatas y multigéatas. Se formarón tres grupos de 15 pacientes cada uno: Grupo I (n=15), a los que se les administró Xilocaína al 2% simple y con epinefrina de 5 a 7 mg/kg - por vía peridural. Grupo II (n=15), a los que se le administró bupivacaína al 0.125% (12.5 mg) en 10 ml. de volumen (se tomó 2.5 cc de bupivacaína al 0.5% y se adicionó 7.5 cc de - Sol. de cloruro de sodio 0.9%). Grupo III (n=15), a los que se les administró bupivacaína al 0.5% (12.5 mg), en un volumen de 2.5 cc, ambas sin epinefrina. El sitio de punción en el Grupo I fué en L1 - L2 o L2 - L3 con aguja de Touhy # 16 y colocación de cateter cefálico; en el Grupo II y III fué en L3 - L4 o L4 - L5 con aguja de raquía # 25 ó 26, con el bisel paralelo a las fibras longitudinales de la duramadre. La punción espinal y peridural se realizó en decúbito lateral izquierdo inmediatamente después de la inyección se colocaron en decúbito supino y se lateralizó la pelvis derecha a 15° para evitar la compresión de la vena cava y se proporcionó 0.2 por puntas nasales a 3 - 5 l/min.

La prehidratación se realizó inmediatamente antes de la punción peridural o espinal a 15 ml/kg con Solución de NaCl 0.9% o Hartmann. El peso, la talla y las cifras basales de TA y FC a los 5, 10, 15, 20, 25, 30, 45, 60, 90, 180 y -- 210 minutos se registraron. Se concideró hipotensión cuando

la cifra basal sistólica disminuyó un 20% o fue menor de 100 mmHg, la hipotensión fue tratada con Solución de Hartmann y Cloruro de Sodio o efedrina.

El Bloqueo Motor se valoro con la Escala de Bromage Modificada: 0= no parási, 1= imposibilidad de levantar o extender la pierna, 2= imposibilidad de flexionar la rodilla (capaz de mover unicamente el pie), 3= imposibilidad de flexionar la articulación del tobillo (incapaz de mover toda la extremidad). Se valoro la extensión del bloqueo sensitivo con pinchazos cada 5 min. desde la instalación de la analgesia hasta justo antes de empezar la operación. La analgesia se valoro como: Excelente= si no requirió algun sedante o analgésico suplementario, Buena= si requirió sedación o analgésico suplementario y Mala= si fue necesario 2 o más dosis de analgésico o si fue necesario cambiar de técnica.

Se siguió al paciente por 3 días o hasta el alta del Hospital para valorar la aparición de cefalea postpunción o la aparición de otra complicación.

Se incluyó en el estudio 1. Pacientes ASA I y II, 2. Embarazo de término, prematuro o múltiple, 3. Trabajo de parto prolongado, 4. Presentación de nalgas o situación transversa, 5. Prueba de trabajo de parto fallida, 6. DCP de cualquier causa, 7. Sufrimiento fetal agudo de inicio reciente.- Se excluyó del estudio a 1. Pacientes ASA III - V, 2. Inadecuada analgesia al inicio de la cirugía, 3. Parto espontáneo en la mesa de operaciones y 4. Trastornos psiquiátricos. Los

critérios de eliminación son: 1. Punción advertida de durama dre (en BSA), 2. Sangrado transoperatorio mayor del 20%, 3.- Pacientes con cualquier tipo de bloqueo A-V y 4. Talla menor de 1.50 mts. (para BSA).

Una vez incluída la paciente en el estudio, la monitorización se realizará con los siguientes instrumentos: - blazate para la toma de TA, estetoscopio precordial y cardioscopio. Se procederá a realizar la técnica anestésica el gida para la paciente y se llenara la hoja de recolección de datos (ver anexo 1 y 2), en la que se valorará los cambios - hemodinámicos, la calidad de la analgesia, el grado de blo-- queo motor, así como el APGAR del producto al minuto y cinco minutos.

Todos los resultados se expresaran en promedio (\bar{X}), y se analizarán los resultados con la X_2 . Se considera P= 0.05 estadísticamente significativa.

El Diagnóstico preoperatorio de las pacientes en - cada uno de los grupos, es:

Diagnóstico preoperatorio	Grupo I (n=15)	Grupo II (n=15)	Grupo III (n=15)
1. Desproporción Cefalopelvica	8	5	7
2. Presentación pélvica	4	4	1
3. Sufrimiento fetal agudo	2	1	1
4. Situación transversa	1	0	1
5. Cesárea previa	0	0	4
6. Preclampsia leve	0	1	0
7. Embarazo gemelar	0	2	0
8. Embarzo de alto riesgo	0	1	1
9. Inserción baja de placenta	0	1	0
T O T A L	15	15	15

13. RESULTADOS

La edad, peso y talla de los pacientes es resumida en la Tabla No 12.1. El promedio de la edad, talla y peso de los pacientes en los tres grupos fué similar.

La velocidad de administración de la bupivacaína - subaracnoidea en el Grupo II y Grupo III fueron comparadas, - ver Tabla No 12.2. La dosis de Xilocaína administrada en los pacientes del Grupo I, tomando en cuenta que en algunos pacientes fué necesaria la administración de una segunda y tercera dosis a través del cateter peridural, fué de \bar{X} 5.4 mg - por kg. El tiempo quirúrgico en el Grupo I, fué en promedio de 85 min. con un rango de 55 - 110 min. en el Grupo II, fué en promedio de 72 min. con un rango de 45 - 150*min. en el - Grupo III, fué en promedio de 64.6 min. con un rango de 45 - 85 min.

En el grupo I el tiempo de instalación de la analgesia fué en promedio de 7.5 min. con un rango de 4 - 15 min. el tiempo de extensión cefálica máxima fué en promedio 12.8 min. con un rango de 8 - 30 min. el tiempo máximo de extensión fué en promedio T3, con un rango de T1 - T6, ver Figura No 12.1. En el Grupo II el tiempo de instalación de la analgesia fué en promedio 2.1 min. con un rango de 2 - 4 min. el tiempo de extensión cefálica máxima fué en promedio 9.8 min. con un rango de 4 - 15 min. el nivel máximo de extensión fué en promedio T1.7, con un rango de T4 - C8, ver Figura No 12.2. En el Grupo III el tiempo de la analgesia fué en promedio 2.6 min. con un rango de 2 - 8 min. el tiempo de exten--

sión cefálica máximo fué en promedio 11.6 min. con un rango_ de 2 - 20 min. el nivel máximo de extensión fué en promedio_ T1.9, con un rango de T4 - C7, ver Figura No. 12.3

En el grupo I el bloqueo sensitivo fué en promedio T3 con un rango de T1 - T6, alcanzado en un tiempo máximo - en promedio 12.8 min. con un rango de 8 - 30 min y el tiempo de regresión hasta T10 fué en promedio 180 min. con un rango de 90 a 210 min. En el Grupo II el bloqueo sensitivo fué en promedio T1.7 con un rango de T4 - C8, alcanzado en un tiempo máximo en promedio 9.8 min. con un rango de 4 - 15 min. y el tiempo de regresión hasta T10 fué en promedio 173.3 min. - con un rango de 80 - 240 min. En el Grupo III el bloqueo sensitivo fué en promedio T1.9 con un rango de T4 - C7, alcanzado en un tiempo máximo en promedio 11.6 min. con un rango de 2 - 20 min. y el tiempo de regresión hasta T10 fué en promedio 156 min. con un rango de 60 - 240 min.

La calidad de la analgesia en el Grupo I fué: Excelente en 5 pacientes, Buena en 8 pacientes y Mala en 3 pacientes. La calidad de la analgesia en el Grupo II fué: Excelente en 14 pacientes, Buena en 1 paciente y Mala en 0 pacientes. La calidad de la analgesia en el Grupo III fué: Excelente en 14 pacientes, Buena en 1 paciente y Mala en 0 pacientes.

Las molestias referidas en cada uno de los grupos_ fueron: Grupo I dolor a la introducción de compresas en 4 pacientes, vómito o náuseas en un paciente; Grupo II dolor a - la introducción de compresas en un paciente, dificultad res-

piratoria en 3 pacientes y temblor fino distal en un paciente; Grupo III dolor a la introducción de compresas en 3 pacientes, vómito o náuseas en un paciente, dificultad respiratoria en un paciente, temblor fino distal en un paciente y - taquicardia sinusal en un paciente.

En el Grupo I el grado de bloqueo motor se instaló en promedio a los 8.8 min. con un rango de 8 - 10 min. distribuidos de la siguiente forma: Grado I en 4 pacientes, Grado II en 7 pacientes y Grado III en 4 pacientes, ver Figura No 12.4. En el Grupo II el bloqueo motor se instaló en promedio a los 4.9 min. con un rango de 2 - 8 min. distribuidos de la siguiente forma: Grado I en 0 pacientes, Grado II en 2 pacientes y Grado III en 13 pacientes, ver Figura No 12.5. En el Grupo III el bloqueo motor se instaló en promedio a los 6.2 min. con un rango de 2 - 15 min. distribuidos de la siguiente forma: Grado I en 0 pacientes, Grado II en un paciente y Grado III en 14 pacientes, ver Figura No 12.6. Con una recuperación total del bloqueo motor en promedio de 81 min. con un rango de 45 - 120 min.; de 166 min. con un rango de 90 - 280 min y 176 min. con un rango de 60 - 240 min. en el Grupo I, Grupo II y Grupo III respectivamente.

En el Grupo I la Tensión Arterial basal fué en promedio 122/82 mmHg, como podemos observar en la Figura No 12.7 una disminución aproximadamente a los 8 min. del 7% de la cifra basal (\bar{x} 114/74 mmHg), que corresponde al período del tiempo de latencia, esta diferencia no fué estadística--

mente significativa. No hubo disminución de la presión arterial sistólica con significancia estadística en ningún momento del estudio; 6 pacientes presentaron hipotensión arterial, 3 pacientes a los 15 min. aproximadamente, 2 pacientes relacionadas con la administración de oxitocina y un paciente -- con sangrado postoperatorio. En el Grupo II la Tensión Arterial basal fué en promedio 128/78 mmHg, como podemos observar en la Figura No 12.8 hubo una disminución de la presión sistólica a los 10 y 60 min. que correspondió a un 17% menos de la cifra basal sistólica (\bar{x} 107/78 mmHg), está diferencia no fué estadísticamente significativa. No hubo disminución de la presión arterial sistólica con significancia estadística; 6 pacientes presentaron hipotensión arterial, 3 en el período de latencia, 2 por la administración de oxitocina y -- uno por sangrado en el postoperatorio por atonia uterina. En el Grupo III la Tensión Arterial basal fué en promedio 122/80 mmHg, como podemos observar en la Figura 12.9 la aparición de una caída de ambas cifras tensionales a los 10 min. que -- corresponde a 15% de la cifra basal sistólica (\bar{x} 107/74) No hubo disminución de la presión arterial sistólica con significancia estadística; 5 pacientes presentaron hipotensión a los 15 min. aproximadamente que corresponde el período de latencia del bloqueo. Todos los pacientes fueron tratados con efedrina y cristaloides.

La FC basal en el Grupo I fué en promedio de 83 -- min. con un aumento aproximadamente a los 20 min. del 20% de

de la cifra basal (\bar{x} 100 x') lo cual probablemente corresponda a reflejo por bloqueo simpático, no hubo significancia estadística, ver Figura No 12.10. La FC basal en el Grupo II - fué en promedio de 80 min. con una disminución aproximadamente a los 15 min. del 7% de la cifra basal (\bar{x} 83 x'), no hubo significancia estadística, ver Figura No. 12.11. La FC en el Grupo III fué en promedio de 98 min. aumentando a los 5 min. en un 6% de la cifra basal (\bar{x} 104 x'), posteriormente a los 20 y 120 min. disminuye un 9% de la cifra basal, no hubo significancia estadística, ver Figura No 12.12

La valoración de APGAR en cada uno de los grupo -- fué: Grupo I 7.6 - 8.8 con un rango de 5 - 9 al minuto y cinco minutos; Grupo II de 7 - 9 con un rango de 5 - 9 al minuto y cinco minutos y Grupo III de 8 - 9 con un rango de 8 - 10 al minuto y cinco minutos respectivamente.

Tabla 12.1 Características de los pacientes

	Grupo I n=15	Grupo II n=15	Grupo III n=15
Edad años rango	17-32	17-38	15-31
media \bar{x}	24.6	26.6	22.06
Talla cm. rango	1.46-1.72	1.51-1.68	1.51-1.57
media \bar{x}	1.54	1.57	1.53
Peso kg. rango	52-114	57-82	50-73
media \bar{x}	66.03	64.86	63.00

Tabla 12.2 Velocidad de administración de la bupivacaína en el

Velocidad de administración	Grupo I y Grupo II	
	Grupo I	Grupo II
Mínima	90"	45"
Máxima	160"	120"
Media (\bar{x})	128"	76"

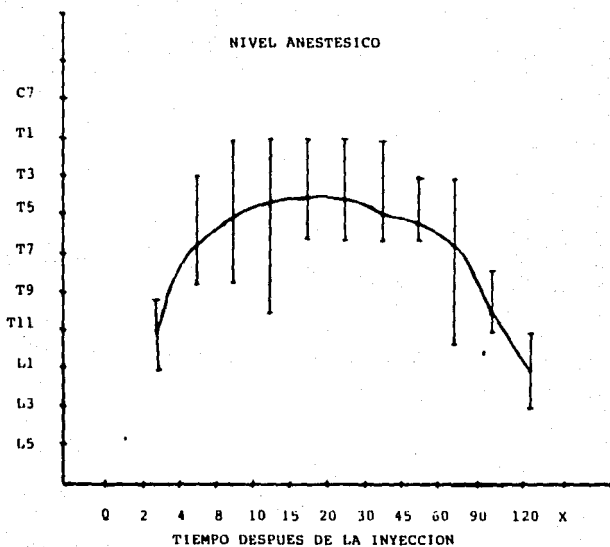


Fig. 12.1 Extensión de la analgesia después de la administración peridural de xilocaína - al 2% simple y con epinefrina, en 15 - mujeres para operación cesárea.

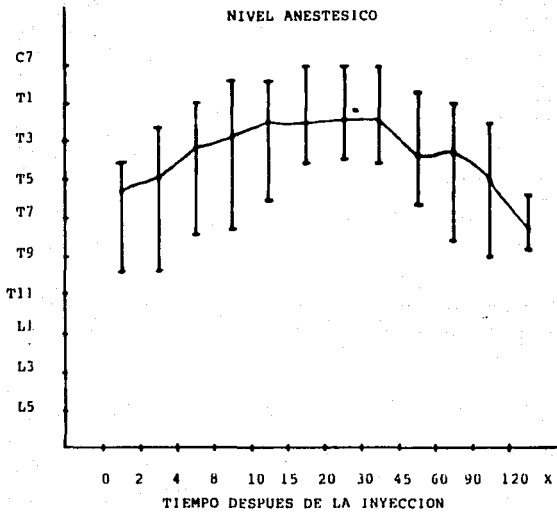


Fig. 12.2 Extensión de la analgesia después de la administración subaracnoidea de bupivacaína al 0.125% (12.4 mg) en un volumen de 10 cc simple, en 15 mujeres para operación cesárea.

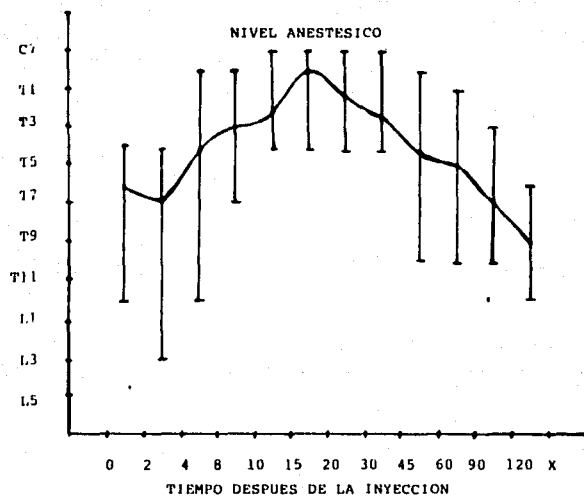


Fig. 12.3 Extensión de la analgesia después de la administración subaracnoidea de bupivacaína al 0.5% (12.5 mg) simple en un volumen de 2.5 cc, en 15 mujeres para operación cesárea.

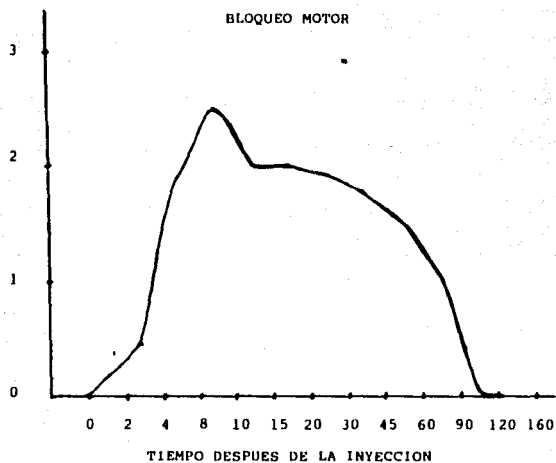


Fig. 12.4 Bloqueo motor (escala modificada de Bromage), después de la administración peridural de xilocaína al 2% simple y con epinefrina, en 15 mujeres para operación cesárea.

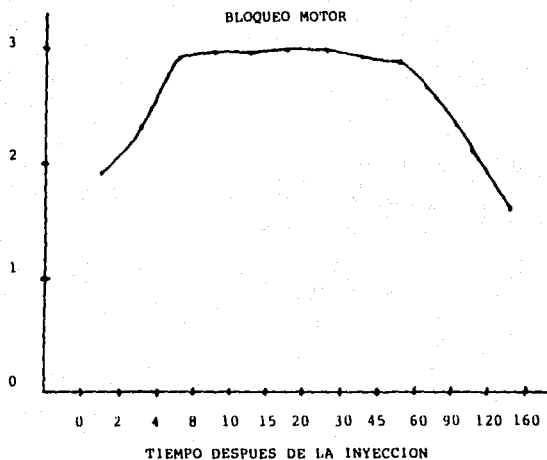


Fig. 12.5 Bloqueo motor (escala modificada de Bromage), después de la administración subaracnoidea de tupivacaina al 0.125% (12.5 mg) simple, en un volumen de 10 cc, en 15 mujeres para operación cesárea.

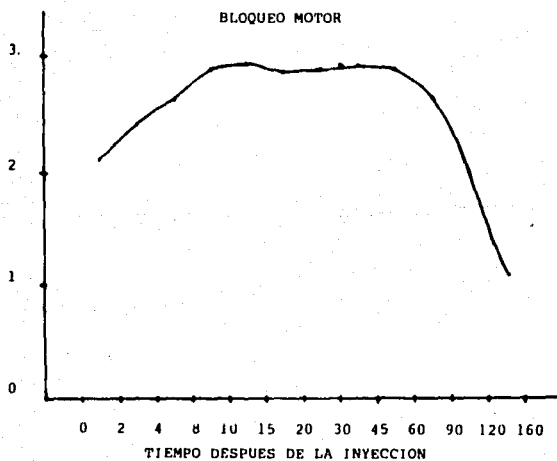


Fig. 12.6 Bloqueo motor (escala modificada de Bromage, después de la administración subaracnoidea de cupivacina - al 0,5% (12,5 mg) simple, en un volumen de 2,5 cc. - en 15 mujeres para operación cesárea.

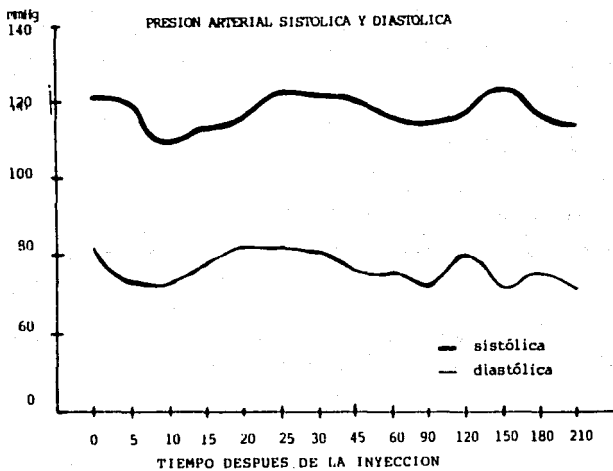


Fig. 12.7 Presión arterial sistólica y diastólica, después de la administración peridural de xilocaína al 2% simple y con epinefrina, en 15 mujeres para operación cesárea.

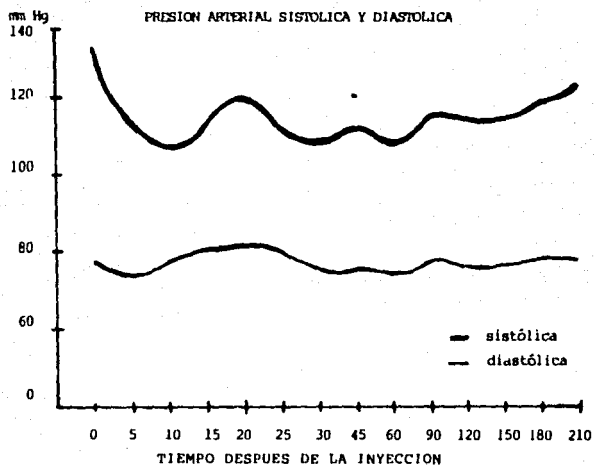


Fig. 12.8 Presión arterial sistólica y diastólica, después de la administración subaracnoidea de bupivacaína al 0.125% (12.5 mg) simple, en un volumen de 10 cc, en 15 mujeres para operación cesárea.

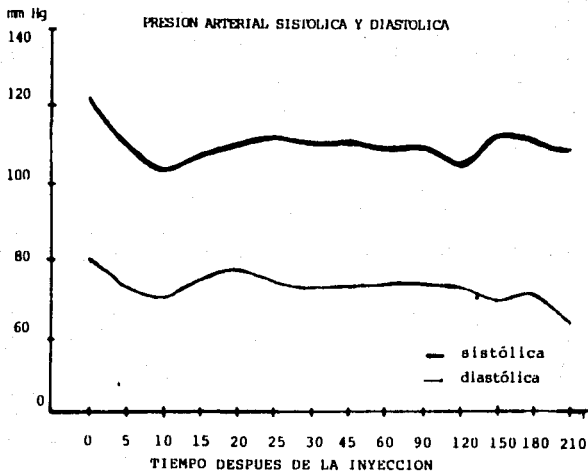


Fig. 12.9 Presión arterial sistólica y diastólica, después de la administración subaracnoidea de bupivacaína al 0,5% - simple, en un volumen de 2.5 cc, en 15 mujeres para operación cesárea.

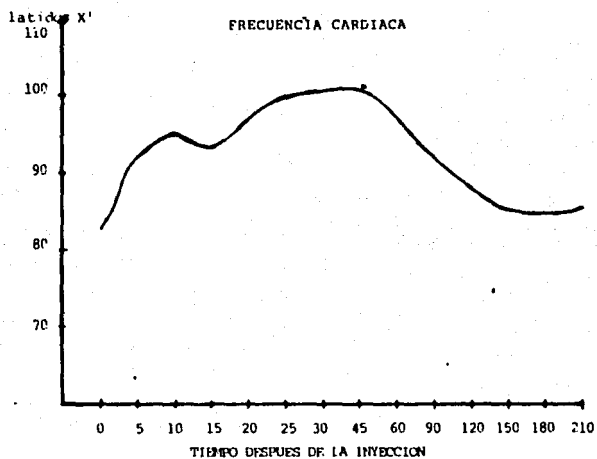


Fig. 12.10 Frecuencia cardíaca materna después de la administración peridural de xilocaína 2% simple y con epinefrina, en 15 mujeres para operación cesárea.

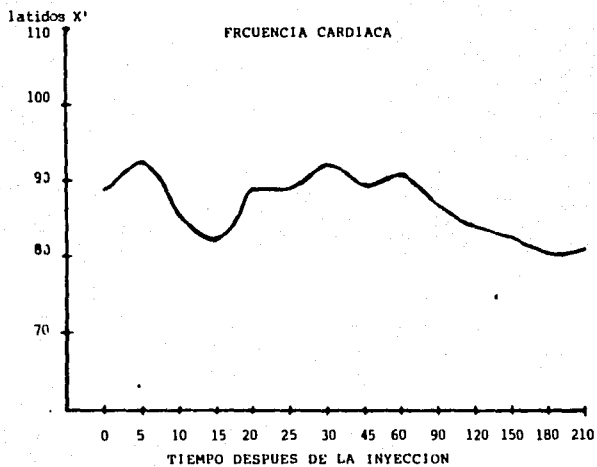


Fig. 12.11 Frecuencia cardíaca materna, después de la administración subaracnoidea de bupivacaína al 0.125% (12.5 mg) simple, en un volumen de 10 cc, en 15 mujeres para operación cesárea.

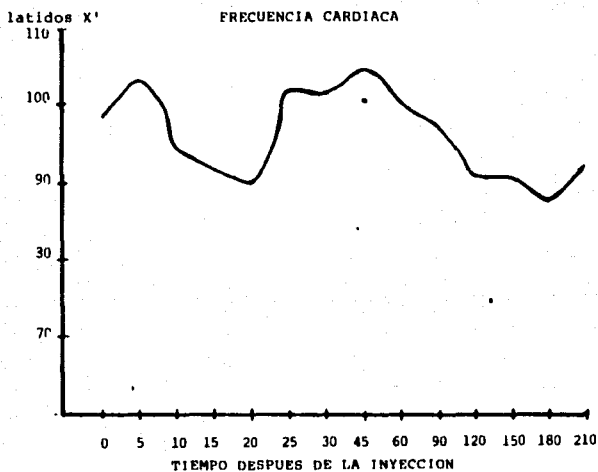


Fig. 12.12 Frecuencia cardíaca materna, después de la administración subaracnoidea de bupivacaína al 0.5% (12.5 mg) simple, en un volumen de 10 cc, en mujeres para operación cesárea.

ANEXO # 1

PROTOCOLO DE BLOQUEO SUBARACNOIDEA PARA CESAREA

75

Nombre _____, Edad _____, Cama _____, # de exp. _____

Peso _____ Kg, Talla _____ cm, ASA _____, Uregnte _____, Electiva _____

Dx: operatorio _____.

Signos vitales preoperatorios, TA _____, FC _____.

Prehidratación: 15 ml X kg _____ ml, Tipo de Solución _____

Posición de punción: Decúbito lateral derecho () , Decúbito lateral izquierdo () .

Sitio de punción: L3 - L4, L4 - L5, Aguja de ragula # 25 ó 26 (bisel al cielo)

Bupivacaína 0.5%: _____ mg, Bupivacaína al 0.125% _____ mg, Volumen _____

Velocidad de administración _____ seg.

EXTENSION DE LA ANALGESIA

Minutos	2	4	8	10	15	20	30	45	60	90	K
Metámera											T10
G° Bloqueo											

Escala de Bromage Modificada (G° Bloqueo motor)

0: Mueve toda la extremidad inferior.

1: Incapaz de flexionar la cadera.

2: Incapaz de flexionar la cadera y la rodilla.

3: Bloqueo motor completo de la extremidad inferior.

MONITORIZACION HEMODINAMICA

Minutos	0	5	10	15	20	25	30	45	60	90	120	150	180	210
FC														
TA														
Inicio														

Definición de hipotensión: Menos de 100 mm Hg ó menos del 20% de la cifra basal sistólica.

CALIDAD DE LA ANALGESIA

Excelente () : Si no requiere algún sedante ó analgésico suplementario

Buena () : Si requiere sedación ó analgésico suplementario.

Mala () : Si fué necesario 2 ó más dosis de analgésico ó cambio de técnica.

Hipotensión (si) (no) Tx _____

Oxitocina administrada _____ UI, Otros medicamentos _____

Complicaciones _____

Producto: ANCAR: 1 min (), 5 min (). Tiempo quirúrgico _____ min.

Cefálea post-punción (si), (no). Horas después del bloqueo _____

Tx: _____

Comentario _____

Fecha: _____

Dr. _____

ANEXO # 2

PROTOCOLO DE BLOQUEO PERIDURAL PARA CESAREA

76

Nombre _____, Edad _____, Cama _____, # de exp. _____
 Peso _____ Kg. Talla _____ cm. ASA _____, Urgente _____, Electiva _____
 Dx: operatorio _____.

Signos vitales preoperatorios: TA _____, FC _____.
 Prehidratación: 15 ml X kg. _____ ml. Tipo de Solución _____.
 Posición de punción: Decúbito lateral derecho () , Decúbito lateral izquierdo () .
 Sitio de punción _____, Aguja de Touhy # _____, Cateter (si), (no) _____
 Dirección _____, Solución anestésica empleada _____
 Volumen _____, Con N.HCO₃ (si) (no), 2da dosis (si) (no), mg _____
 Intervalo _____ min. 3ra dosis (si) (no), mg _____ intervalo _____ min

EXTENSION DE LA ANALGESIA

Mínutos	2	4	8	10	15	20	30	45	60	90	X
Metámera											T10
G ^o Bloqueo											

Escala de Bromage Modificada (G^o Bloqueo motor)

- 0: Mueve toda la extremidad inferior.
 1: Incapaz de flexionar la cadera.
 2: Incapaz de flexionar la cadera y rodilla.
 3: Bloqueo motor completo de la extremidad inferior.

MONITORIZACION HEMODINAMICA

Mínutos	0	5	10	15	20	25	30	45	60	90	120	150	180	210
FC														
TA														
Inicio														

Definición de hipotensión: Menos de 100 mm Hg ó menos del 20% de la cifra basal sistólica.

CALIDAD DE LA ANALGESIA

- Excelente () : Si no requiere algún sedante ó analgésico suplementario.
 Buena () : Si requiere sedación ó analgésico suplementario.
 Mala () : Si fué necesario 2 ó más dosis de analgésico ó cambio de técnica.

Hipotensión (si) (no) Tx _____

Oxitocina administrada _____ UI. Otros medicamentos _____

Complicaciones _____

Producto, AFGAR: 1 min (), 5 min (). Tiempo quirúrgico _____ min.

Comentario _____

Fecha: _____

Dr. _____

14. CONCLUSIONES

Existen en la actualidad trabajos realizados de bupivacaína subaracnoidea para procedimientos quirúrgicos de abdomen bajo y extremidades inferiores, todos ellos con concentraciones y volúmenes bajos de anestésicos, todos éstos trabajos al parecer con buenos resultados. Han utilizado bupivacaína con y sin epinefrina, con clonidina, le han adicionado bicarbonato de sodio, JEAN, P. RECLE, 1988²⁹, adicionó bicarbonato de sodio a la bupivacaína encontrando prolongación del bloqueo motor y sensitivo, pero sin importancia clínica, así mismo, R. STIENSTRA, 1987³⁰, encontró que no existe relación entre el tipo de solución administrada y la postura del paciente al aplicar el anestésico, pero sí se ve un grado de bloqueo motor mayor a los que se les administró en posición sentada.

En este estudio se incluyen tres diferentes soluciones anestésicas que por sus mismas características las hace importantes en el estudio. La xilocaína peridural; que tradicionalmente se ha utilizado en la práctica anestésica obstétrica, la bupivacaína subaracnoidea, que en los últimos años a adquirido un gran auge en la técnica anestésica regional, a contribuido al mejoramiento de la anestesia regional obstétrica, ya que es un anestésico con características deseables y que por vía subaracnoidea se obtienen otras dos características deseables, "baja toxicidad y buen relajación muscular". Además, con el mayor conocimiento de la fisiopatología de la cefalea postpunción y el uso de la aguja # 25 ó

26, disminuye importantemente esta complicación. R. D. CULLING, 1989³¹, reporta una alta incidencia (22.2%) , de cefalea postpunción con anestesia espinal continua. En nuestro estudio no hay ningun caso de cefalea postpunción.

Comparando los tres Grupos, el Grupo III (bupivacaína al 0.5%, 12.5 mg, en un volumen de 2.5 cc) ofrece las siguientes ventajas con respecto a los dos siguientes grupos. 1. El tiempo de instalación es corto, en promedio de 2.6 min. comparado con el Grupo II que es similar y con el Grupo I -- que es más prolongado. 2. El tiempo de extensión cefálica -- máxima es en promedio de 11.6 min. tiempo similar al de los otros dos grupos. 3. El nivel de bloqueo sensitivo máximo -- fué en promedio hasta la metámera T1.9 similar a la del Grupo II que fué en promedio de T1.7 y la del Grupo I que fué -- en promedio en T3, a pesar de que el grado de bloqueo sensitivo fué por arriba de T5 no apareció la bradicardia que reportan algunos autores.

El tiempo promedio de duración de la anestesia hasta T10, tambien ofrece ventajas en el Grupo III, ya que en -- promedio fué de 156 min. comparado con el Grupo II que fué -- en promedio 173.3 min. y del Grupo I que fué en promedio de 207 min. Este último probablemente debido a que se requirió administrar 2 a 3 dosis más de anestésico a través del cateter. En tiempo quirúrgico en los grupos fué en promedio de -- 64.6 min. 72 min. y 85 min. en el Grupo III, II y I respectivamente. Estas dos últimas situaciones si se comparan, ofre-

ce en el Grupo III buen tiempo anestésico quirúrgico y una adecuada analgesia postoperatoria.

El Grupo III y el Grupo II en 14 pacientes tuvieron Excelente calidad de analgesia y en un paciente fué Buena, no así, en el Grupo I en el cual sólo en 5 pacientes la analgesia fué Excelente, en 8 fué buena y en 3 fué mala, lo que compruebe lo ya demostrado por otros trabajos, que la bupivacaína subaracnoidea ofrece Excelente calidad de analgesia.

En el bloqueo motor, ofrece características similares a lo anterior, ya que el bloqueo motor aparece en el Grupo I - en promedio 6.2 min. en el Grupo II en promedio 4.9 min y en el Grupo III en promedio 8.3 min. Ofreciendo ambos grupos, - donde se utilizó bupivacaína, un bloqueo de tercer grado en 14 y 13 pacientes y un bloqueo de segundo grado en 1 y 2 pacientes en el Grupo III y II respectivamente, no así con el Grupo I, el cual apareció de la manera siguiente, grado I en 4 pacientes, grado II en 7 pacientes y grado III en 4 pacientes. La relajación muscular por consiguiente fué inadecuada en éste último grupo.

A pesar que en los 3 grupos el porcentaje de hipotensión fué similar, en el Grupo II y Grupo III hay mayor estabilidad cardiovascular comparado con el Grupo I, pero de poca significancia estadística. Los nuevos criterios para la recuperación del bloqueo subaracnoideo se basa principalmente en éste último, en la "estabilidad cardiovascular" y se desecha por completo la regresión del nivel anestésico como

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

criterio de recuperación, CHRISTIAN. M. ALEXANDER, 1989³². La curva correspondiente a la FC del Grupo III es muy irregular, ésto probablemente se debe a : 1. Administración de a tropina, 2. Estabilidad de las cifras tensionales secundarias a FC, o 3. Falla del cardioscopio.

También en la Valoración de APGAR de los recién nacidos del Grupo III se obtiene la mayor calificación siendo en promedio 8 - 9; en el Grupo II de 7 - 9 y en el Grupo I de 7.6 - 8.8, al minuto y a los cinco minutos respectivamente.

Es necesario realizar más trabajos al respecto, ya que la mayoría de los trabajos realizados son hechos en el extranjero, y sabemos muy bien que las características antropométricas son muy diferentes a la de nuestra población, algunos autores nos dan fórmulas establecidas en base a sus estudios, para la administración de bupivacaína subaracnoidea, BERONIQUE MOHEI y CLAUDE ECOFFEL, 1988³³, realizó un estudio de anestesia espinal en niños con bupivacaína isohárica al 0.5%, calculando la bupivacaína en mg por kg de peso (con buenos resultados), obteniendo la siguiente dosis por kg.

Bupivacaína simple 0.5%, 0.80 ± 0.2 mg X kg

Bupivacaína c/epinefrina 0.5%, 0.86 ± 0.1 mg X kg

AZZAT ANBOULEICH. NARINDER RAWAL y cols. 1988³⁴, también aporta una fórmula de bupivacaína al 0.75% con dextrosa al 8.25%, calculada por talla.

Bupivacaína al 0.75% (3.25 mg + dextrosa 8.25%) -- por cada 150 cm.

Bupivacaína al 0.75% 0.1 ml. (0.75 mg) X cada 7.5

cm. por arriba o abajo de la talla de 150 cm.

E. I. ABOULEISH, 1986³⁵, también aportó una fórmula de bupivacaína al 0.75% con dextrosa al 8.25%.

Bupivacaína al 0.75%, 8.25 mg X cada 150 cm.

Bupivacaína al 0.75%, 0.25 mg X cada 2,5 cm. por arriba o por abajo de la talla de 150 cm.

Este mismo autor (19), propone que por cada 1 cm. por arriba o abajo de la talla de 150 cm., se debe de adicionar 0.1 mg a los 8.25 mg ya administrados, además obtuvo el promedio de requerimiento anestésico de 19 dermatomas en pacientes de 158 cm. siendo de 10.64 mg.

En este estudio propongo dos fórmulas para el uso de bupivacaína al 0.5% isobárica subaracnoidea, para ser utilizada en nuestra población, que sería la siguientes:

Volumen bajo

Bupivacaína 0.5%, 10 mg (2cc) X cada 150 cm.

Bupivacaína 0.5%, 0.25 mg (0.5 cc) X cada 5 cm. por arriba o abajo de la talla de 150 cm.

Volumen alto

Bupivacaína 0.5%, 2.5 cc (diluida en 5.5 cc de Cloruro de sodio 0.9%) por cada 150 cc. Bupivacaína al 0.5%, 1 cc de volumen total por cada 5 cm por arriba o abajo de la talla de 150 cm.

Estas fórmulas aún no han sido puestas en práctica, deben ser incluidas en un protocolo de trabajo para comprobar su utilidad. Queda la invitación a realizar y continuar éste tipo de investigación que al parecer ofrece ventajas hasta el momento.

15. REFERENCIAS

1. Rune G. Blomberg, and Suen S. Olsson. The lumbar epidural space in patients examined with epiduroscopy. *Anesth Analg*: 1989; 68:157-160.
2. Richard A. Steinbrook, Mercedes Concepción, and George P. Topulos. Ventilatory responses hypercapnia during bupivacaine spinal anesthesia. *Anesth Analg*: 1988; 67:147-52.
3. R. L. Kell. Cardiac Arrest during spinal anesthesia. Unexpected. *Anesthesiology*: 1988;69:629.
4. William L. Chester. Spinal anesthesia, complete Heart --- block and the precordial chest thump: An unusual complication and unique resuscitation. *Anesthesiology*: 1988;69:--600-602.
5. James C. Phero, Phillip. O. Bridenbanngh. Hypotension in spinal anesthesia. *Anesth Analg*: 1987;66:549-552.
6. Andre A. Van Zundert, Andre M. de Wolff. High-volume spinal anesthesia with bupivacaine 0.125% for cesarean section. - *Anesthesiology*: 1988; 68:998-1003.
7. N. Rawwal, J. Schollin and G. Wesström. Epidural versus -- combined spinal epidural block for cesarean section. *Acta Anaesthesiol Sacnd*: 1988; 32:61:66.
8. S. Helbo-Hansen, U. Bang, R.S. García, A. S. Olesen and L. Kjeldse. Subarachnoid versus epidural bupivacaine 0.5% for cesarean section. *Acta Anaesthesiol Sacand*. 1988; 32:473-476.
9. Henrik Kehlet, D. The endocrine responses to regional anesthesia. *International Anesthesiology Clinics*. 1988; 26:182-186.
10. Nicholas M. Greene. Hypo-iso, and hyperbaric spinal anesthesia, which, when, and how. *Clic Anesth N. A.* 1988; 25: 278-283.
11. R. Stienstra, and J. F. Van poorten. The temperature of bupivacaine 0.5% effects the sensory level of spinal anesthesia. *Anesth Analg*. 1988; 67:272-276.

12. Logan McClure J. H. Wildsmith Jaw. Plain bupivacaine an un predictable spinal anaesthetic agent. Br. J. Anaesth. 1986; 50:292-296.
13. T. H. Nielsen, E. Kristoffersen, K. H. Olsen, H. V. Larsen, H. C. Husegeerd and M. Werberg. Plain bupivacaine - 0.5% or 0.25% for spinal analgesia. Br. J. Anaesth. 1989 62:164-167.
14. R. P. Alston, D.G. Littlewood. Spinal anaesthesia with hyperbaric bupivacaine: Effects of concentration and volume when administered in the sitting position. Br. J. Anaesth. 1988; 61:144-148.
15. R. W. Mitchell, G. M. Bowler, D. D. Scott and H. H. Edström. Effects of posture and baricity on spinal anaesthesia with 0.5% bupivacaine 5 ml. Br. J. Anaesth. 1988; 61 139-143.
16. Jean P. Racle, Addellatif Beskhadri. Prolongation of low baric bupivacaine spinal anesthesia with epinephrine and clonidine for Hip surgery in the alderly. Anesth Analg. - 1987; 66:442-446.
17. Anton G. L. Burn, Jack W. Van Kleef. Spinal anesthesia - with hyperbaric lidocaine and bupivacaine. Anesth Analg. 1987; 66:1104-1108.
18. Ezza' I. Abouleish. Epinephrine improve the quantity of - spinal hyperbaric bupivacaine for cesarean section. Anesth Analg. 1987; 66:395-400.
19. C. M. Bernard, R. L. carpenter. Effects of epinephrine on bupivacaine toxicity. Anesthesiology. 1989; 71:A655.
20. E. Viel, J. J. Eledjam. Resuscitation of bupivacaine cardiotoxic accidentes: efficacy of dobutamine. Anesthesiology. 1989; 71:A657.
21. W. W. Kinney, J. R. Kambam. Nifedipine pretreatment does not reduce bupivacaine cardiotoxicity in rats. Anesthesiology. 1989; 71:A655.
22. W. W. Kinney, J. R. Kambam. Bupivacaine cardiotoxicity is reduce by popanolol pretreatment in rats. Anesthesiology. - 1989; 71:A655.

12. Logan McClure J. H. Wildsmith Jaw. Plain bupivacaine an un predictable spinal anaesthetic agent. Br. J. Anaesth. 1986; 50:292-296.
13. T. H. Nielsen, E. Kristoffersen, K. H. Olsen, H. V. Larsen, H. C. Husegeerd and M. Werberg. Plain bupivacaine - 0.5% or 0.25% for spinal analgesia. Br. J. Anaesth. 1989 62:164-167.
14. R. P. Alston, D.C. Littlewood. Spinal anaesthesia with hyperbaric bupivacaine: Effects of concentration and volume when administered in the sitting position. Br. J. Anaesth. 1988; 61:144-148.
15. R. W. Mitchell, G. M. Bowler, D. D. Scott and H. H. Edström. Effects of posture and baricity on spinal anaesthesia with 0.5% bupivacaine 5 ml. Br. J. Anaesth. 1988; 61 139-143.
16. Jean P. Racle, Adellatif Beskhadr. Prolongation of isobaric bupivacaine spinal anaesthesia with epinephrine and clonidine for Hip surgery in the elderly. Anesth Analg. 1987; 66:442-446.
17. Anton G. L. Burm, Jack W. Van Kleef. Spinal anaesthesia - with hyperbaric lidocaine and bupivacaine. Anesth Analg. 1987; 66:1104-1108.
18. Ezra I. Abouleish. Epinephrine improve the quality of - spinal hyperbaric bupivacaine for cesarean section. Anesth Analg. 1987; 66:395-400.
19. C. M. Bernards, R. L. carpenter. Effects of epinephrine on bupivacaine toxicity. Anesthesiology. 1989; 71:A655.
20. E. Viel, J. J. Eledjam. Resuscitation of bupivacaine cardiotoxic accidentes: efficacy of dobutamine. Anesthesiology. 1989; 71:A657.
21. W. W. Kinney, J. R. Kambam. Nifedipine pretreatment does not reduce bupivacaine cardiotoxicity in rats. Anesthesiology. 1989; 71:A655.
22. W. W. Kinney, J. R. Kambam. Bupivacaine cardiotoxicity is reduce by popanolol pretreatment in rats. Anesthesiology. - 1989; 71:A655.

23. K. H. Arelsson, A. E. A. Sundberg. Venous Blood Concentrations after subarachnoid administration of bupivacaine. *Anesth Analg.* 1986; 65:753-759.
24. R. A. Moller, and B. G. Covino. Cardiac electrophysiology effects of lidocaine and bupivacaine. *Anesth Analg.* 1988 67:107-114.
25. E. A. Thornberry and T. A. Thomas. Posture and postspinal headache. *B. J. Anaesth.* 1988; 60:195-199.
26. Brocker R. J. Technique to avoid spinal-tap headache. *J. of the American Medical Association.* 1958;160:261-263.
27. Betty R. Kuhnert, Kathryn J. Zuspan. Bupivacaine disposition in Mother, fetus, and neonate of ter spinal anesthesia for cesarean section. *Anesth Analg.* 1987; 66:407-412.
28. C. A. Desimore, Norris, B. L. Leighton, R. H. Epstein, C. Palmer. Spinal anesthesia for cesarean section and postpartum tubal ligation. *Anesthesiology.* 1989;A836.
29. Juan P. Racie, Lise Jourden. Effect of adding sodium bicarbonate to bupivacaine for spinal anesthesia in elderly patients. *Anest Analg.* 1988; 570-573.
30. R. Stienstra, and J. F. van Poorten. Plain or hyperbaric bupivacaine for spinal anesthesia. *Anesth Analg.* 1987; 66 171-176.
31. R. D. Culling D. O. Incidence of postdural puncture headache after continuous spinal anesthesia. *Anesthesiology.* -- 1989; 71:A723.
32. Cristalan H. Alexander, Lynn E. Tellar. New discharge criteria decrease recovery room time after subarachnoid block. *Anesthesiology.* 1989; 70:640-643.
33. Véronique Mahe, Claude Ecoffey. Spinal anesthesia with isobaric bupivacaine in infants. *Anesthesiology.* 1988; 68: 601-603.
34. Ezzat Abouleish, Narinder Rawal, Kevin Fallon and Delre - Hernandez. Combined intrathecal morphine and bupivacaine for cesarean section. *Anesth Analg.* 1988; 67:370-374.

35. E. I. Abouleish. Postpartum tubal ligation requires mores bupivacaine for spinal anesthesia than does casarean. -- Anesthesiology. 1986; 95:A378.

BIBLIOGRAFIA

1. L. Antonio Aldrete. Texto de Anestesiología Teórico-práctico. México D.F. Salvad. 1986. Tomo I.
2. Philip R. Bromage. Analgesia Epidural. Barcelona España. Salvad. 1984.
3. Sir Robert Macintosh. Punción lumbr y Analgesia Espinal. Salvad. Edición original. 1983.
4. Sor M. Shnaider. Anestesia Obstétrica. Barcelona España. Salvad. edición original, 1983.
5. Vincent J. Collins Anestesiología. México D.F. Interamericana, 2da, edición. 1983.
6. Ronal D. Miller. Anestesia. España. Doyma. Tomo II. 1988.
7. D. Michael LLebman. Neuro-anatomía. México D.F. Interamericana, 2da edición. 1987.
8. Sampson Lipton. Control del Dolor Crónico. Barcelona España, Salvat.
9. Malcolm B. Carpenter. Fundamentos de Neuroanatomía. Buenos Aires. El Ateneo. 2da reimpresión. 1978.
10. Santiago Zorrilla Arena. Introducción a la Metodología de la investigación. México D.F. Océano, 2da edición. 1985.
11. Ignacio Mendez Ramírez y cols. El protocolo de investigación. México D.F. Trillas, 3ra reimpresión. 1988.
12. M. C. Arnulfo L' Gamiz Matuk. Bioestadística. México, D.F. editor. 1983.