

11234  
17  
2ej



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES  
HOSPITAL GENERAL PRIMERO DE OCTUBRE  
I.S.S.S.T.E.  
SUBDIRECCION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION**

**EFFECTOS DE LA BUPIVACAINA CON  
HIALURONIDASA EN LA TENSION OCULAR PREVIO  
A CIRUGIA DE CATARATA.**

**T E S I S**  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
**ESPECIALISTA EN OFTALMOLOGIA**  
**P R E S E N T A :**  
**VICTOR ESTEFAN COLIN**

**ASESORES: DR. RAUL MACEDO CUE  
DRA. M.C. ZAPIAIN PORTILLO**

Ciudad Universitaria, México, D. F.

1995

**FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis 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.

### **DEDICATORIAS:**

**A mi esposa :**

**Por su paciència y cariño.**

**A mi madre:**

**De quien heredé la vocación.**

**A mis hijos:**

**Que fueron la motivación.**

**AGRADECIMIENTOS:**

**A la Dra. Ma. Del Carmen Zaplain y al  
Dr. Raúl Macedo Cué por su comprensión  
y apoyo.**

## **INDICE.**

**Introducción.**

**Resumen.**

**Capítulo I. Antecedentes y Evolución de la Anestesia.**

**1.1. Historia.**

**1.2. La Anestesia moderna.**

**1.3. La Anestesia en Oftalmología.**

**Capítulo II. La Bupivacaína con Hialuronidasa.**

**2.1. Características Físico-Químicas.**

**2.2. Mecanismo de Acción y Características Clínicas.**

**2.3. Generalidades de la Hialuronidasa.**

**Capítulo III. Trabajo de Investigación Clínica.**

**3.1. Problema.**

**3.2. Hipótesis.**

**3.3. Antecedentes.**

**3.4. Objetivos.**

**3.5. Justificación.**

**3.6. Diseño de la Investigación.**

**3.7. Muestra.**

**3.8. Metodología.**

**3.9. Análisis Estadístico.**

**3.10. Resultados.**

**Conclusiones.**

**Bibliografía.**

## **INTRODUCCION.**

Una de las mayores preocupaciones del oftalmólogo al realizar intervenciones quirúrgicas de catarata ha sido la de encontrar el fármaco adecuado para que en asociación con el anestésico local que se decida, contribuya a la disminución de la presión ocular.

Así independientemente de los medios mecánicos como la bola de Gills o el balón de Honan, se ha recurrido a la búsqueda de la hipotensión a agentes osmóticos como el manitol, al uso de los diuréticos como la furosemida.

Debe recordarse que todos los anestésicos locales producen una vasodilatación, efecto que favorece el sangrado en las intervenciones quirúrgicas.

En este orden de ideas, el autor de tesis se propuso realizar una valoración de la evolución de la hipotensión, aplicando bupivacaína asociada con hialurodinasa a 73 pacientes de un centro hospitalario del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado.

Así, en el capítulo primero presenta un estudio documental sobre el desarrollo histórico de la anestesia en general hasta llegar al momento

actual, enfatizando los aspectos relacionados con la anestesia local y particularmente sus usos en el campo de la Oftalmología.

En el capítulo segundo se realiza una revisión sobre las características físico-químicas y clínicas de la bupivacaína y de hialuronidasa con la finalidad de introducir al lector en el tema de tesis.

Finalmente, en el tercer capítulo se detallan los pasos metodológicos de la investigación clínica, su análisis estadístico y los resultados, los cuales permiten concluir que la bupivacaína con hialurodinasa es el fármaco ideal para la cirugía de catarata.



# CAPITULO I.

Desde su misma aparición el género humano ha decidido luchar contra el dolor producido por las enfermedades y las heridas, aun en su estado más primitivo.

En el presente capítulo se tratará de describir la forma en que evoluciona el concepto del dolor y los mecanismos que el ser humano emplea en su supresión, desde sus orígenes hasta la actualidad.

## 1.1. HISTORIA.

En el amanecer de la humanidad el dolor se asoció siempre a los "malos espíritus" y la lucha contra él se centró en la eliminación de ellos, ya fuera mediante rituales de tipo religioso a través de la inhalación de humo para ahuyentarlos.

El estado de semiasfíxia que el paciente presentaba en estas condiciones hacía disminuir la sensibilidad del paciente, descubriendo así, casualmente la primera anestesia por inhalación.

Conviene señalar que por lo anterior, entre las profesiones más antiguas de tipo intelectual surgen el sacerdocio y la medicina o correlacionadas sacerdote-médico o médico-brujo., difícilmente es posible

Imaginar una tribu sin un hombre dedicado a atenuar el dolor y a curar las enfermedades.

Según Leventhal (1972) los primeros anestésicos los componían hierbas y flores del campo lo que contribuyó a que se descubrieran desde tiempo inmemorial las propiedades narcóticas de ciertas plantas, así como, los efectos entorpecedores e intoxicantes de la amapola, la mandrágora, la dulcamara y la marihuana.

En la antigüedad a pesar de la oposición religiosa, el ser humano siempre luchó por evitar el dolor; una de las primeras imágenes que revela la historia, es la del hombre bebiendo vino para amortiguar el dolor al trance próximo de la muerte; posteriormente se vertía una droga en el vino para adormecer el dolor.

Herodoto (484-420 a.C.) refiere que los escitas inhalaban el humo del cáñamo para producir un estado de excitación seguido de sueño, acto que lo mismo empleaban en sus reuniones jubilosas como para mitigar el dolor. (Leventhal, 1972).

Aristóteles (322-284 a.C.) aconsejaba la compresión de las venas yugulares, tal como lo hacían los asirios, para conseguir la pérdida de la conciencia, sensibilidad y movimientos. Hipócrates (460-377 a.C.) consiguió la anestesia por inhalación de los vapores de adormidera en sus pacientes;

Celso (? - 11 d.C.) igualmente hace mención de un narcótico (adormidera) para producir sueño y quitar el dolor por odontologías (Monheim, 1986).

Los chinos empleaban el beleño y la amapola haciendo inhalar al paciente el humo de esas hierbas, también utilizaban *Canabis indica*, droga conocida entre los hindúes y otros pueblos de la antigüedad, mezclada con vino.

En el México prehispánico, la *Canabis indica* o marihuana y el peyote fueron utilizados con fines analgésicos y anestésicos. (León-Portilla, 1978).

Al inicio del siglo XIII, llegó a la Universidad de Bolonia el fraile dominicano Tedorico de Lucca (1205-1298) quien en la práctica quirúrgica, recomendó el empleo de esponjas empapadas con mandrágora que aplicaba a la nariz del paciente, iniciaba la operación quirúrgica hasta que el paciente estaba totalmente dormido. (Collins, 1979).

Collins (1979) hace referencia a métodos anestésicos utilizados entre los siglos XII y XIII a los cuales denomina: exóticos que lo mismo conmueven por lo inhumano que provocan la hilaridad por lo absurdo, entre otros: la estrangulación parcial hasta lograr la inconsciencia, la concusión cerebral que se obtenía golpeando la cabeza con una escudilla de madera hasta que se perdía el conocimiento.

A continuación se citarán brevemente, los datos más relevantes sobre los precursores de la anestesia moderna.

Sir Humphrey Davy (1778-1829), químico inglés dedicado al estudio de los "neumáticos o gases" ya conocía el efecto intoxicante del óxido nítrico. Davy, para sedar las molestias que causaba la erupción de un tercer molar, buscó alivio inhalando un poco de gas en 1779. En 1800 en su obra "Investigaciones de química y filosofía o Medical Vapours" llegó a la conclusión del poder anestésico del óxido nítrico y la eficacia terapéutica de diversos gases (Roberts, 1967).

Respecto al origen del éter éste data desde Yaber, química árabe y al filósofo español Raimundio Lullio el cual lo llamó vitrol dulce, esto sucedió hacia el año de 1200 sin embargo, quedó como una curiosidad química. En 1549 Paracelso, descubre sus cualidades soporíferas experimentando con pollos y recomienda su uso para calmar los dolores. Pero el polvo de los siglos cubrió esos apuntes de la Biblioteca de Nuremberg, en donde se encontraban antes de que los médicos volvieran a ensayar sus propiedades analgésicas y anestésicas, Crawford W. Long fue el primero que empleó el éter en cirugía en 1842, la utilizó en James Meneable quien era adicto a la droga, antes de extirparle dos tumores del cuello. Era común que médicos y dentistas premedicaran en esa época a sus pacientes mediante unos tragos de whisky para atenuar el dolor. El 30 de marzo de 1842 Long extirpó un tumor de la nuca al paciente citado y éste no sintió dolor alguno,

posteriormente repitió la experiencia en otra sesión extirpándole el otro tumor.

#### **HORACE WELLS.**

La primera idea sobre una droga que pudiera "anestesiarse la mente" para poderse extraer un diente o practicar una intervención quirúrgica, la tuvo su descubridor el dentista Hartford, Connecticut; Horace Wells, (Roberts, 1967), la idea le llegó al presenciar una riña callejera de perros notando que uno de los perros no había reaccionado al dolor. Luego en 1844 el circo Barnum ofrece a Hartford una función de "entrenamiento químico" del profesor Courante, en la cual se preparaban cincuenta litros de óxido nitroso y se administraba en todas las personas del público que deseaban inhalarlo. Wells inhaló esa noche el gas y posteriormente vio como otro espectador en las mismas condiciones, se exitó, corriendo hacia un imaginario enemigo y caía golpeándose contra un banco; al interrogarle Wells, sobre si había sentido dolor; éste manifestó que no y que no recordaba haberse golpeado contra ningún banco, a pesar de la herida de su pierna. Wells asoció este episodio a la posibilidad de extraer un diente o intervenir quirúrgicamente a un paciente mediante ese gas, sin dolor. Nació la anestesia por inhalación.

Wells explicó su teoría de la siguiente manera: si el sujeto inhalaba el gas con la idea de ponerse alegre, entonces el resultado sería hilarante, pero si lo inhalaba con la idea de tranquilizarse se relajaría y pasaría a un

estado de estupor o de sueño. Con ello Wells, acertó a una de las condiciones básicas para introducir la anestesia con un mínimo de resistencia. (Mc Carthy, 1965; Roberts, 1967).

Aun actualmente a ciento veinte años de distancia la premisa de Wells tiene toda su validez, y ningún anestésista deja de recomendar a su paciente que se proponga a si mismo la idea del sueño.

Wells efectuó la demostración con éxito hasta que un paciente gimió durante una extracción. El público gritó indignado y se disolvió en medio de risas y silbidos. Aun actualmente es sabido que un paciente puede suspirar, gemir e incluso gritar mientras se halla bajo la acción de un anestésico gaseoso, sin experimentar dolor alguno.

Morton ya había experimentado con el éter haciendo caer algunas gotas de éter en la cavidad dolorosa de una caries y obteniendo alguna insensibilidad, y lo repitió en varias ocasiones.

El 30 de septiembre de 1846, concurrió a su consultorio de Boston un paciente que solicitó ser hipnotizado, Morton le sugirió algo mejor contra el dolor y le hizo inhalar éter impregnado en un pañuelo (Roberts, 1967). Posteriormente Morton extrajo la pieza dolida sin la menor molestia del paciente; primero el paciente tuvo una pequeña excitación y entrando posteriormente en un estado de estupor, momento en el que actuó Morton.

Entusiasmado Morton al ver ciertas ideas de Wells de un método seguro de eliminar dolor, realiza todas las extracciones posibles mediante el éter y hace saber a todo Boston que el posee un método seguro de extracciones indoloras, sin revelar la identidad del agente anestésico. El día más trascendente con respecto a la difusión de la anestesia ocurre el 16 de octubre de 1846 en la sala de operaciones del hospital General de Massachusetts, en el que Morton aplicó éter a Gilbert Abbot para la extracción de un pequeño tumor en el cuello. Morton administró el éter mediante un globo de cristal con una espita que se introducía en la boca del paciente, este respiró profundamente y luego de toser y tener una pequeña excitación, se calmó y su respiración se hizo profunda y regular, congestionándose el rostro. Morton esperó un poco para profundizar el plano de la anestesia, retiró el inhalador con la espita bucal e indicó al doctor Warren que podía operar.

Había llegado el triunfo de la anestesia y Morton entra en la historia y en la fama. Sin embargo, en la euforia del acontecimiento nadie reconocía a Wells dos años antes, en el mismo escenario, en el que había anestesiado con óxido nitroso a una paciente quizá no tan fácil como el de Morton.

Luego de la demostración de Morton, la anestesia etérea se difundió rápidamente por todo el mundo. Al año siguiente de la consagración de Morton, el médico escocés Sir James y Simpson revela y propaga la anestesia cloroformica el 8 de noviembre de 1947. Al buscar un sustituto del

éter de olor más agradable y con propiedades anestésicas, descubre el cloroformo ya conocido en química desde 1831 aunque lo descubrió Spuberain (Mc Carthy, 1965).

Simpson que era ginecólogo y empleó el cloroformo en partos lo que acarreó conflictos en la iglesia; fue el primero que lo empleó en anestesia obstétrica.

La anestesia tuvo que vencer al principio cierta oposición fomentada por la ignorancia, puesto que se exaltaba el sufrimiento como necesario y a la anestesia como creación del diablo. La envidia, los escrúpulos religiosos, la timidez y la prudencia fueron causa de la oposición de los médicos.

Simpson el descubridor de la anestesia clorofórmica, es el que debió arrastrar la oposición mayor, la del clero que insistía que Dios quiso que las mujeres sufrieren durante el parto, y que era inmoral oponerse a los signos, hasta que la anestesia cloroformica tuvo que consagrarse cuando la reina Victoria de Inglaterra aspiró el cloroformo en abril de 1853 para el nacimiento de su séptimo hijo, Leopoldo.

De 1856 a 1860 se difundió el empleo del cloroformo tanto para las operaciones dentales como para cirugía mayor. A fines e 1860 se emplean mezclas de éter y cloroformo y el regreso triunfante del óxido nitroso, olvidado desde 1844.



Los hermanos Johnson comenaron la producción de óxido nítrico líquido para los dentistas ingleses en 1872, aunque los aparatos de administración eran rudimentarios. En esa época el éter se utilizaba tanto como el óxido nítrico Clover y Coleman utilizaron por primera vez la careta nasal, que se consagró finalmente en 1899.

En 1878 William Macewen, de Escocia realizó por primera vez la intubación traqueal por vía bucal y en 1895 Kirstein en Alemania construyó el primer laringoscopio por vía nasal.

Jhon Snow hizo investigaciones experimentales con animales de laboratorio sobre dosificación anestésica con éter y cloroformo y determinó la cantidad de aire que debía de mezclarse con vapor anestésico para obtener resultados satisfactorios.

Snow buscó el agente anestésico que tuviera el máximo de efectividad anestésica con el mínimo de narcosis, y creyó encontrarlo en un líquido llamado AMILENO que empleó en 238 casos, pero ante dos muertes ocurridas con este agente lo desechó de su práctica.

El dentista norteamericano Thomas W. Evans difundió el empleo del óxido nítrico y resolvió el problema de su manejo licuado el gas e introduciéndolo en pequeños tanques de hierro, eliminando así los enormes sacos que se utilizaban para administrarlo en forma gaseosa. Esta

presentación con tubos y válvulas se sigue utilizando hasta la época actual, adicionado con un sistema de alarma.

Hasta comienzos del siglo XX mantuvieron su supremacía anestésica el éter y óxido nitroso; luego se utilizó el acetileno como anestésico, purificándolo y aromatizándolo con esencia de pino.

En 1933 se anunció el descubrimiento de la anestesia del gas etileno pariente del acetileno. Puede obtenerse éste mezclando alcohol con ácido fosfórico, actualmente se le considera uno de los buenos anestésicos aunque su uso se ha restringido por ser altamente explosivo.

En 1929 en la Universidad de Toronto los doctores Lucas y Handerson se dedicaron a buscar el anestésico perfecto y encontraron un gas llamado Propileno y posteriormente encontraron el ciclopropano. Otro médico Ralph M. Waters de la Universidad de Wisconsin investigó en 1930 las condiciones anestésicas del ciclopropano, determinando que este tiene ventajas así como inconvenientes. Puede mezclarse con abundante oxígeno y seguir ejerciendo su efecto anestésico, siendo por ello valioso en las operaciones muy prolongadas. Es anestésico muy poderoso y el sueño se presenta en uno o dos minutos sin excitación. Frecuentemente no produce malestar postoperatorio y el paciente se recupera positivamente.

En 1939 aparece un nuevo éter, obtenido de la mezcla del ciclopropano y el éter común se le llamó "propetileno" fue descubierto por los laboratorios de la ciudad de Maryland y por los doctores Krantz, Carr y Foreman, en 1940 se empleó en cuarenta casos.

En la década 1940-1950 se consiguió la obtención de anestesia general de larga duración de tres, cuatro o más horas, mediante la presencia de la **PREMEDICACION** mediante barbitúricos, relajación muscular, novocaína endovenosa y la introducción de anestésicos complementarios poco potentes como el tricloroetileno o etileno, o el fluorotane o fluoromar que sinérgicamente potencializa el óxido nitroso, y de esta forma se obtiene un anestésico ideal, en una combinación de anestesia de inocuidad y tolerancia suficiente.

En la técnica de asociación anestésica o anociación del doctor Grille se tiende a suprimir el dolor postoperatorio del paciente y la excesiva dosis de la misma anestesia que produce niveles inconvenientes de riesgo vital.

Actualmente en concordancia con las ideas de Crife, raramente se emplea un solo agente para la anestesia general. Se elige una droga para cierto fin y otra para otro objeto; anestésico puede ser substituido por otro en mitad de una operación, por haberse proyectado así o por hacer frente a una emergencia.

## 1.2. LA ANESTESIA MODERNA.

La etapa moderna de la anestesia se inicia básicamente con los avances realizados por William T.G. Morton, un estudiante de odontología, estadounidense, quien en 1846 utilizara un sencillo aparato de u invención para administrar éter sulfúrico (Keys, 1945).

Después de una demostración efectuada en el Hospital General de Massachusets, EE.UU., el 18 de octubre de 1846 se abrieron nuevos caminos en el mundo de la anestesia. El término anestesia fue propuesto por Oliver Wendell Holmes para describir el estado de insensibilidad al tacto, aunque el vocablo ya existía, no hacia referencia específica al estado provocado por sustancias extrañas administradas para someter a tratamiento a un paciente, (Miller, 1927).

Gwathmey (1920) demostró que el oxígeno aumenta la seguridad en la administración de todos los anestésicos sin que disminuyan sus efectos, en 1903 introdujo la técnica de administración rectal de anestesia con la mezcla éter-aceite, (Guedel, 1956), además de crear el flujómetro como medio de regulación de la proporción de los gases.

A Arthur E. Guedel (1956) se deben los estudios que permiten definir y precisar las etapas de la anestesia sugeridas por John Snow.

En la actualidad existen dos tipos de anestesia la general y la local.

La general se describe como la depresión descendente irregular del sistema nervioso. También puede definirse como un estado en el que ciertos estados fisiológicos orgánicos son llevados a una condición de regulación externa por acción de varios agentes químicos (Guedel, 1984).

Cuando un anestésico general es administrado en cantidad suficiente el sistema nervioso central es deprimido de la manera siguiente: 1) cerebro (corteza cerebral) memoria, juicio, conciencia; 2) cerebelo (ganglios basales) coordinación muscular; 3) medula espinal -impulsos motores y sensoriales; 4) centros medulares- centro respiratorios y circulatorios.

El cerebro, que es la zona más desarrollada del sistema nervioso central, es el primero en ser deprimido. Esto produce una pérdida de memoria (amnesia) dificultad en el juicio, confusión en los sentidos especiales y finalmente inconsciencia. Sin embargo el paciente aun reaccionará a los estímulos dolorosos con movimientos musculares un tanto coordinados. (Beecher, 1984).

A medida que se deprime el cerebelo y los ganglios basales, el paciente pierde la coordinación muscular y puede realizar sólo movimientos confusos en respuesta al estímulo doloroso. A medida que aumenta el agente anestésico la depresión irregular descendente se manifestará al ser

recorridos los centros medulares de respiración y circulación y ser deprimida la médula espinal. El paciente a perdido la capacidad de transmitir impulsos motores y sensoriales y no puede responder a los estímulos dolorosos con ningún movimiento muscular. Por último los centros medulares son gradualmente deprimidos hasta el punto en que si se permite continuar la depresión cesan la respiración y la circulación.

La anestesia general se ha usado ampliamente durante mas de un siglo. Las aplicaciones clínicas de las diversas drogas son bien conocidas pero el mecanismo exacto por el cual producen la parálisis reversible del sistema nervioso central tiene aún puntos oscuros.

Una teoría aceptable sobre la anestesia general explicaría adecuadamente la depresión celular producida por los agentes anestésicos generales de uso común. Sería completamente imposible analizar y extraer conclusiones racionales de las muchas teorías. Aproximadamente hay ahora 25 sobre la anestesia general y la mayoría son contradictorias, aunque se alega que han sido confirmadas mediante la clínica y las experiencias. Además todas las teorías presentadas carecen de confirmación por parte de grupos de experimentadores durante un periodo de tiempo determinado. Puede afirmarse que hasta ahora ninguna teoría ha sido suficientemente confirmada para ser aceptable". (Mark, 1984).

Considerar todas las teorías no sólo sería incurrir en repeticiones, sino también algo inútil. Por eso sólo expondremos las más populares, que tienden a explicar la acción celular de los agentes químicos. Esto no será completo ni autorizado pero por necesidad será una señal de las diversas teorías presentadas por muchos autores.

*Teorías de la Anoxia.* Las muchas teorías que tuvieron por base la anoxia fueron expuestas sobre la íntima relación comúnmente presentada entre los efectos de la anoxia y los de la anestesia. En efecto, afirmaban que diversos agentes anestésicos inhiben los procesos de oxidación de las células del sistema nervioso central.

*Teoría Lipóide.* La teoría lipóide fue formada por Meyer y Overton en 1899 y 1901, mientras trabajaban independientemente uno de otro. En su forma original la teoría establecía que hay un paralelo entre el coeficiente de distribución agua-aceite de un agente anestésico y su potencia. La evidencia para esta teoría ha sido reforzada por el hecho de que el coeficiente de solubilidad en líquidos de los agentes anestésicos se compara favorablemente por su potencia anestésica. (Meneheim, 1984).

*Teoría de la Tensión Superficial.* Esta teoría se basa en la capacidad de los agentes anestésicos para disminuir la tensión superficial de la que depende su potencia. Esta propiedad permite que los agentes que la poseen interfieran con los procesos celulares de permeabilidad, polarización y

metabolismo.

*Teoría de Adsorción.* La teoría de adsorción se basaba en gran parte en el concepto de la tensión superficial y suponía que el agente anestésico retardaba la adsorción de otras sustancias. La teoría se confirmaba con el hecho de que se necesitaban concentraciones mucho menores de un agente anestésico para influir en la actividad de las enzimas dentro de las células de gran superficie que en los fluidos sin estructura.

*Teoría de Permeabilidad Celular.* Es una extensión de la teoría de la adsorción y establece que la parálisis reversible es producida por una disminución reversible de la permeabilidad celular: Se cree que los agentes anestésicos afectan la permeabilidad de las membranas lípidas. De acuerdo a esta teoría la disminución de permeabilidad es real sólo para el agua y las sustancias hidrosolubles mientras parece aumentar la permeabilidad celular. Se cree que los agentes anestésicos afectan la permeabilidad de las membranas lípidas. De acuerdo a ésta teoría la disminución de permeabilidad es real sólo para el agua y las sustancias hidrosolubles mientras parece aumentar la permeabilidad para las sustancias liposolubles. (Meneheim, 1984).

*Teoría de la Coagulación.* Fue la primera de todas las teorías de anestesia y ha sido revivida a intervalos desde su presentación. Según esta la anestesia se debe a una coagulación reversible de proteína. Esta teoría es



exacta para una cantidad limitada de agentes. (Meneheim, 1984).

*Teoría de la Deshidratación.* Se basa en la presunción de que la anestesia es producida por deshidratación de las células del sistema nervioso central. Supone que el cerebro pierde una parte de su contenido acuoso durante la anestesia, especialmente si es con éter. La teoría se apoya en escasas pruebas experimentales y se ha señalado que en muchas ocasiones la deshidratación causa excitación y no anestesia. (Meneheim, 1984).

Por las consideraciones expuestas parece evidente que una teoría aceptable debiera explicar las propiedades que posee el agente y que le permiten llegar y penetrar en las células. También debe aclararse la acción del agente y su efecto sobre la función celular. La primera puede ser explicada adecuadamente, dado que la evidencia experimental indica que el agente anestésico debe tener moderada solubilidad en agua, solubilidad en lípidos y adsorbidad para permitir el transporte hasta la célula y la penetración en la misma. El segundo es mucho más oscuro y hasta ahora nada ha aclarado suficientemente el efecto real del agente sobre la función de la estructura celular del sistema nervioso central.

De acuerdo con Woodbridge (1984), los elementos de la anestesia general incluyen cuatro componentes:

- Bloqueo sensorial.
- Bloqueo motor.
- Bloqueo de reflejos.
- Bloqueo neutral.

Las diferentes etapas anestésicas se muestran en el Cuadro 1.

La anestesia local, puede considerarse como la que se obtiene en una zona del cuerpo al aplicar una sustancia química que puede bloquear la conducción en los nervios de dicha zona. El agente empleado no deberá dañar permanentemente el tejido y los cambios funcionales deben ser reversibles. (Labat, 1967).

Labat, (1967) identifica cuatro tipos de anestesia local:

- a) *Anestesia tópica*. Es la aplicación de un agente eficaz a piel o mucosas.
- b) *Anestesia por infiltración*. Es la técnica de inyectar anestésico a tejidos que se seccionaron; se infiltra la solución anestésica local a las terminaciones nerviosas que serán alteradas.
- c) *Bloqueo de campo*. Esta técnica consiste en la inyección de anestésicos locales en los tejidos de la periferia de la zona por operar.

**d) Anestesia de conducción.** En ocasiones también se le llama anestesia regional o local, la técnica se lleva a cabo al depositar una solución anestésica en el curso de nervios que se distribuyen en una corporal en la que se necesita abolir la sensibilidad y la Inervación motora, entre sus variedades se puede citar:

- 1. Bloqueo nervioso, de troncos nerviosos.**
- 2. Analgesia epidural, es decir, bloqueo de las raíces nerviosas en el espacio epidural.**
- 3. Analgesia raquídea, o bloqueo de las raíces nerviosas en el espacio subaracnoideo.**

El buen éxito de la obtención de anestesia local por depósito de soluciones, depende de la exactitud con que se localizan los puntos anatómicos de identificación. (Cullen, 1985).

Los factores que son importantes en la acción de los anestésicos locales tienen naturaleza físico-química, cuando se inyecta y deposita un anestésico local en la vecindad de un haz nervioso, el paso del fármaco al interior del haz y a las células nerviosas individuales sigue una serie de pasos hasta lograr el bloqueo del nervio. (Collins, 1979).

El proceso secuencial de movimientos es el siguiente:

1. Difusión hacia el nervio y el interior de sus haces.
2. Penetración en el propio nervio.
3. Distribución del agente en la fibra nerviosa.
4. Fijación de los componentes de la célula nerviosa.

Una vez lograda la anestesia se inicia el proceso de eliminación, mediante los siguientes pasos:

1. *Absorción.* El agente extracelular penetra en el espacio vascular y continúa este fenómeno durante el bloqueo.
2. *Proceso de liberación.* Las fibra nerviosa libera el fármaco fijo al invertirse el gradiente de concentración.
3. Redistribución de otros órganos y tejidos, después de la absorción
4. Destrucción y eliminación.

Fisiquímicamente la relación fundamental entre estructura y actividad de un anestésico local se expresa de la forma siguiente: todos los anestésicos locales son sales de sustancias básicas y la base libre es esencial para la penetración, la forma catiónica es el componente farmacológicamente activo. (Adriani, 1980).

Los anestésicos locales presentan un átomo esencial nitrógeno (N). En los componentes recién utilizados este nitrógeno está en la forma terciaria (tres valencias), conociéndose estos compuestos como: "bases anestésicas locales" y son débilmente básicas, poco solubles, descomponiéndose cuando se exponen al aire. Sin embargo, se combinan fácilmente con ácidos para formar las sales solubles, químicamente útiles.

En forma de sal el nitrógeno se transforma en un átomo pentavalente, en solución la sal anestésica está en equilibrio con el catión cuaternario de carga positiva y con la amina terciaria o base libre, sin carga (la base, puede semejarse al amoníaco libre  $\text{NH}_3$  y a una sal anestésica con una sal amonia, es decir,  $\text{NH}_4\text{Cl}$ ).

La cantidad de cada forma depende de la constante de disociación ( $\text{pK}$ ) del compuesto y del  $\text{pH}$  de la solución. El nitrógeno amino confiere propiedades anfóteras al agente, por esta razón en solución alcalina el agente se comporta relativamente como ácido cediendo iones  $\text{H}^+$  y existe en forma de base libre. En forma libre se comporta como álcali y enlaza iones  $\text{H}^+$  para formar iones onio, ( $\text{R}=\text{NH}^+$ ).

La base libre no disociada es una amina terciaria y tiene la capacidad de penetrar la membrana celular, siendo esta penetrabilidad esencial para la actividad anestésica.

### 1.3. LA ANESTESIA EN OFTALMOLOGIA.

El Oftalmólogo es habitualmente quien decide el tipo de anestesia que será utilizado con sus pacientes. Debe enfatizarse que para lo anterior el facultativo deberá adaptar la anestesia al paciente y no el paciente a la anestesia.

Existen algunos factores que influyen para la selección de la anestesia como son:

1. La edad.
2. La condición general.
3. Tipo de operación.
4. Experiencia de quien anestesia.

La mayoría de las cirugías oftálmicas se concentran en dos grupos de edades, el primero incluye pacientes que se encuentran en la primera década de vida, el segundo grupo, está formado por pacientes de sesenta y cinco años o más.

En el primer grupo las intervenciones quirúrgicas más frecuentes son: estrabismo, párpado, cataratas congénitas, glaucoma congénito y lesiones, en éstos casos lo más usual es el empleo de la anestesia general. Sin embargo los riesgos de la anestesia general en los niños deben tenerse

siempre presentes, antes de decidir.

Un estudio realizado en diez hospitales de universidades estadounidenses indican que los fallecimientos originados por la anestesia general son desproporcionalmente altos en la primera década de vida, (Schapira, et al, 1980); otros reportes evidencian que es, dentro de este grupo, la etapa correspondida entre el primero y el segundo año de vida cuando se incrementa el riesgo, (Beecher, et al, 1974).

Por lo tanto cuando se tenga pacientes entre el primero y el segundo año de vida, es preferible postergar la intervención uno o dos años, si la operación es impostergable, entonces es conveniente recurrir al apoyo de un anesthesiólogo con una alta experiencia en el campo oftalmológico infantil.

En el segundo grupo de edad (+ 65 años) las cataratas seniles constituyen la cirugía más frecuente. Tanto la extracción de cataratas como la mayoría de las cirugías, en este grupo, pueden realizarse con anestesia local.

Las ventajas principales del empleo de la anestesia local sobre la anestesia son:

1. Disminuye el riesgo de vómito y náuseas.

2. Hay baja incidencia de complicaciones pulmonares y embelecas.
3. No altera el equilibrio electrolítico y provoca pocos disturbio en las funciones fisiológicas.
4. No modifica el potencial ambulatorio ni la ingesta sólida.
5. Se controlan mejor las secreciones.
6. Existe menor sangrado.
7. Menor número de cuidados postoperativo.
8. Es administrada por el propio oftalmológico (Atkinson, 1975).

Se hace conveniente ampliar la información sobre los anestésicos locales, considerando que la bupivacaína es un anestésico de este tipo.

**TABLA 2.**  
**CLASIFICACION DE LOS ANESTESICOS LOCALES.**

GRUPO I (TIPO ESTER)	GRUPO II (TIPO AMIDA)
Procaína (Venocaína, Novocaína,	Bupivacaína (Svedocaín, Marcaína)
Anestina)	Mepivacaína (Scandinibsa)
Benoxinato	Articaína (Ultracaín)
Tetracaína (anestina)	Prilocaína
Clorprocaína	Lidocaína (Lincaína, Xilonibsa, Xilocaína)
Benzocaína	Etidocaína
	Prilocaína
	Dibucaína



La estructura general de un anestésico local consta de una porción aromática y una porción amina por una cadena intermedia. La naturaleza de esta cadena permite clasificar los anestésicos locales en dos grandes grupos: los de unión tipo éster y los de tipo amida (tabla 2). Esta clasificación tiene una importancia mucho mayor que la simplemente académica, ya que los de tipo éster están relacionados con el grupo PARA, ante el cual existe un número nada despreciable de personas catalogadas como alérgicas. (Gautier-Lafaye, 1986).

Los anestésicos locales tipo éster son metabolizados por la pseudocolinesterasa plasmática, mientras que los tipo amida lo son por las enzimas del hígado, aumentando por tanto su toxicidad sistémica en el caso de influencia hepática. La acción del anestésico depende de su forma liposoluble o no ionizada, cuya proporción está en función del pH del tejido en el que se inyecta. Cada vez que aumenta el pH se eleva el porcentaje de la forma libre, y desde 1929 se sabe que la alcalinización de una solución produce una disminución de la concentración mínima eficaz del anestésico local. Por el contrario, en caso de inflamación, el pH desciende, con lo que la penetración, y por tanto su poder anestésico, empeora, sobre todo si se tiene en cuenta el aumento del flujo sanguíneo y del aclaramiento que se produce también en estas circunstancias. (Gautier-Lafaye, 1986).

La acción principal de los anestésicos locales es la de modificar la permeabilidad de las membranas de los nervios al  $\text{Na}^+$  y al  $\text{K}^+$ . Para ello, los

anestésicos locales bloquean los canales del  $\text{Na}^+$ , impidiendo su entrada en el axón. De esta forma se evita el fenómeno de despolarización de la membrana axoplásmica consistente en un paso rápido de  $\text{Na}^+$  desde el espacio extracelular que convierte el interior de la fibra en eléctricamente positivo y por tanto de signo contrario a su estado de reposo, situación conocida como potencial de membrana. (Pastor, 1985).

No todas las fibras nerviosas son igualmente sensibles a los anestésicos locales, y de una manera general, las mas pequeñas parecen afectarse más que las gruesas. Las fibras amielínicas que transmiten el dolor rápido son las más sensibles a la acción de los anestésicos locales. Posteriormente son bloqueadas las fibras mielínicas responsable del dolor y la temperatura; a continuación las encargadas del tacto y la presión, siendo las fibras motoras las más resistentes.

Esto explica, por ejemplo, que en algunos casos, incluso con una adecuada analgesia, el paciente pueda referir sensaciones táctiles o de presión. (Pastor, 1985).

Se debe evitar en la medida de lo posible el empleo de anestésicos tipo éster así como las mezclas, excepto en los casos de dos fármacos con diferentes periodos de acción.

Respecto a su tiempo de duración, el empleo de anestésicos locales, con períodos de acción prolongados permite por una parte tener un cierto margen de seguridad en caso de surgir complicaciones intraoperatorias y por otra disminuye las necesidades postoperatorias de analgésicos.

**TABLA 3.**  
**CARACTERISTICAS DE LOS PRINCIPALES ANESTESICOS LOCALES.**

	Latañcia (min)	Duración sin adrenalina (min)	Duración con adrenalina (min)	Potencia anestésica	Potencia tóxica
Lidocaína 2%	5	90-140	360-420	1	1
Mepivacaína 2%	6.5	150-240	-	1	0.8
Bupivacaína 0.75%	6-11	180-210	400-450	4	4
Articaína+					
Adrenalina 0.5%	1-3	-	45		
Articaína+					
Adrenalina 1%	1-3	-	75		
Tetracaína	6-14	150-300	-	10	4.5
Procaína	3-4	45-60	-	0.25	0.5
Etidoocaína	4-6	300-600	300-600	4	4

Las características de los anestésicos locales mas frecuentemente empleados en Oftalmología quedan reflejados en la tabla 3.

El deseo de una sedación durante la cirugía con anestesia local no es un hecho nuevo. Sin embargo, la popularización de la denominada cirugía ambulatoria ha hecho que ésta adquiera una relativa importancia.

Se trata básicamente de encontrar un fármaco que permita la realización del acto quirúrgico sin molestias para el paciente, sin incomodidades para el cirujano, y que además posea un efecto lo

suficientemente breve como para que al terminar la intervención el enfermo pueda marcharse a casa sin asumir un riesgo aparente.

Aunque el fármaco ideal aún no existe, hay algunos que manejados correctamente se acercan bastante a esta situación.

Una de las condiciones necesarias para la práctica de intervenciones oftalmológicas bajo anestesia locorregional es la sedación, entendiéndose por tal la consecución de un paciente que colabore, esté orientado y tranquilo mientras permanezca despierto, pero que podría dormirse si no está incómodo. La presencia de dolor motivado en algunas ocasiones por una incorrecta técnica anestésica puede dar lugar, por parte del paciente, a situaciones de intranquilidad o agitación psicomotora que dificultan sobremanera el desarrollo de la intervención.

Para que la sedación no se acompañe de un elevado índice de morbilidad, ésta deberá siempre acompañar a una correcta anestesia, tanto desde el punto de vista técnico como de secuencia de anestésicos locales. Difícilmente la mejor técnica de sedación puede suplir las deficiencias de una mala anestesia.

Entre las condiciones ideales que debería tener cualquier fármaco o asociación farmacológica utilizados para la sedación en anestesia oftalmológica, además de no influir sobre el sistema cardiorrespiratorio, no producir interferencias en el metabolismo de otros fármacos y tener, a ser

posible, un metabolismo no dependiente de la función hepatorenal, destacan especialmente tres.

- En primer lugar, potencia de hipnosedación suficiente, que permita disponer de un paciente sedado, que no obstante podría colaborar si se le solicitase, y que no muestre signos de desinhibición y euforia que entorpezcan el curso de la operación.
- La segunda es la de poseer una vida media de eliminación corta, circunstancia esta imprescindible para la denominada cirugía de día o cirugía ambulatoria, en la que los pacientes son dados de alta y enviados a sus domicilios a las pocas horas de terminada la operación.
- La tercera condición sería la de disponer de un antagonista capaz de revertir de manera eficaz y rápida cualquier complicación derivada del fármaco sedante.

Por último, existen otras condiciones que, si bien no son imprescindibles, sí son al menos deseables, tales como las de poseer capacidad antiemética y la de no influir en el tamaño pupilar, o al menos no producir miosis.

En Oftalmología, la anestesia regional tiene dos propósitos fundamentales:

- Un control adecuado del dolor.
- La parálisis motora del globo y los párpados.

Para conseguirlo se emplean diversas técnicas basadas en el bloqueo de la inervación de la zona.

La inervación sensorial del ojo y de las estructuras periorbitarias depende de las primeras divisiones del trigémino. La primera, el oftálmico, se divide en tres ramas: el nervio frontal, el nasociliar y el lagrimal. Los tres entran en la órbita a través de la hendidura esfenoidal (o fisura orbitaria superior). (Figura 4).

El frontal se subdivide en la órbita en dos ramas: el nervio supratrocLEAR y el supraorbitario. El supratrocLEAR emerge justo por encima de la tróclea e inerva la piel y la conjuntiva de la parte interna del párpado superior, la zona inferior de la frente y una pequeña zona de la raíz nasal.

El supraorbitario sale a través de la escotadura o foramen supraorbitario. Con cierta frecuencia se subdivide en dos ramas, la medial y la lateral. Entre otras, inervan un área de la frente así como parte del párpado superior y su correspondiente conjuntiva.

El nasociliar se divide en varias ramas, una de ellas terminal que recibe el nombre de nervio infratrocLEAR que emerge cerca de la polea (por debajo).

Inerva la piel y la conjuntiva del ángulo interno, la raíz nasal, el saco lagrimal en su porción canalicular y la carúncula. Además, conviene recordar que el nasociliar, a través de los nervios ciliares largos y cortos, participa en la inervación sensorial del globo.

La tercera rama, el nervio lagrimal, además de inervar la glándula de su nombre recoge la sensibilidad de la conjuntiva y parte externa de ambos párpados superior e inferior.

El nervio maxilar, segunda división del trigémino, al entrar en la órbita cambia su nombre por el de infraorbitario. Emerge en la cara por el foramen infraorbitario, que es fácilmente identificable en forma de una depresión situada en la mejilla a unos 15 mm por debajo del centro del reborde orbitario inferior. Inerva el párpado inferior, porciones internas y externas del párpado superior, el saco lagrimal, el lado de la nariz y el labio superior.

La anestesia por bloqueo nervioso posee ventajas indudables respecto a la infiltración:

- Evita las alteraciones locales de los tejidos.
- Permite la utilización de una menor cantidad de anestésico.
- Es la única manera eficaz de anestesiar tejidos inflamados en los que la infiltración es poco eficaz y está contraindicada.

*Nervio Supraorbitario.*

La escotadura se suele palpar fácilmente en el tercio interno del reborde orbitario superior. Suelen ser suficientes 1 o 1,5 cc para bloquearlo. Como a un lado pasan la arteria y la vena supraorbitarias, antes de inyectar debe realizarse un cuidadosa aspiración.

*Nervios Supratroclear e infratroclear.*

Emergen tan cerca el uno del otro que suelen anesthesiarse conjuntamente. Basta con 1 o 2 cc justo por delante de la polea del oblicuo superior.

*Nervio Lagrimal.*

Como se ha dicho, emerge en la conjunción de la pared lateral y el techo de la órbita. Puede bloquearse con 1 o 2 cc de solución anestésica justo sobre el periostio en la zona orbitaria anteriormente reseñada.

Existen tres técnicas clásicas para conseguir el bloqueo del facial, inclidiendo cada una de ellas en una sección diferente de su trayecto.

*Técnica de Van Lindt.* Intenta bloquear las ramas terminales, es decir, aquellas que inervan al orbicular.



Desde el borde lateral de la órbita se inyectan de forma oblicua de arriba hacia abajo, a unos 2.5 cm de la inyección, unos 2-3 cc de la solución anestésica.

Hay que aclarar, no obstante, que el nervio discurre de forma profunda, pegado al periostio, por lo que se ha modificado la técnica original y actualmente se prefiere infiltrar directamente sobre el reborde óseo. (Ver figura 6).

*Técnica de O'Brien.* Intenta bloquear el facial cuando emerge hacia las estructuras superficiales de la cara.

Clásicamente se inyectaba el anestésico delante del trago, directamente en el cóndilo de la mandíbula, que es fácilmente identificable si se palpa la zona y se pide al paciente que abra y cierre la boca.

Pero, a veces, el facial no tiene esa posición, por lo que se ha modificado esta técnica original de O'Brien. En la actualidad, después de la inyección precedente se retira la aguja hasta el punto de entrada y se reorienta la dirección hacia abajo y en línea con la rama de la mandíbula. Se profundiza unos 2-5 cm y se inyectan entonces unos 2 a 3 cc. (Ver figura 6).

*Técnica de Atkinson.* Bloquea la porción media del facial. La aguja se introduce justo por debajo del cigoma y se dirige por debajo de la pared

lateral de la órbita unos 4 cm. Se inyectan entonces unos 3 cc del anestésico.

La mayoría de las veces, con cualquiera de estas técnicas se logra la acinesia adecuada sin necesidad de usar grandes cantidades de anestésico. Sin embargo, en determinados pacientes, cualquiera de las técnicas puede fallar y se hace necesario recurrir a una de las otras o a todas para producir la acinesia necesaria para realizar la intervención en buenas condiciones. (Véase figura 5 y 6).

El propósito de inyectar el agente anestésico detrás del globo es el de actuar sobre el ganglio ciliar y los pares motores, obteniéndose de esa manera tanto la anestesia como la inmovilización del ojo.

La técnica es lo suficientemente conocida como para que se puedan omitir los detalles de su ejecución. Sin embargo, sí merece la pena destacar algunos hechos que han sido objeto de publicaciones recientes.

En primer lugar la posición de globo. Desde los trabajos de Atkinson se ha considerado que la mejor posición para alcanzar el fondo de la órbita era la de mantener el ojo dirigido hacia arriba y hacia adentro. Sin embargo, en 1981, Unsöld et al, utilizando una órbita de cadáver y la técnica de Atkinson, demostraron que en esa posición, la arteria oftálmica y sus ramas, la vena orbitaria superior y el nervio óptico, se colocan excesivamente cerca de la

punta de la aguja con riesgo de dañar esas estructuras.

El segundo tema es el de la elección de la aguja. Durante algún tiempo se ha planteado la discusión entre los cirujanos que prefieren las agujas afiladas y aquellos que las utilizan romas.

Por eso, en estos momentos se recomienda que el globo se coloque en posición primaria o levante hacia abajo y hacia afuera, y que la punta de la aguja no se dirija hacia el ápex orbitario, tal como recomendaba Atkinson, sino levante hacia abajo, hacia la parte inferior de la fisura orbitaria superior.

El segundo tema es el de la elección de la aguja. Durante algún tiempo se ha planteado la discusión entre los cirujanos que prefieren las agujas afiladas y aquellos que las utilizan romas.

Entre las ventajas que encuentran los primeros están, naturalmente, el que producen menos dolor a los pacientes; sin embargo, tienen el inconveniente de poder seccionar con mayor facilidad las estructuras vasculonerviosas, lo que sería origen de graves complicaciones.

Ya sean de un tipo o de otro, un aspecto que ha merecido recientemente la atención es el de la longitud de las mismas.

Katsev et al, en 1985, realizaron un trabajo sobre órbitas demostrando

que la distancia entre el reborde orbitario temporal inferior (lugar habitual de entrada de la aguja), y el agujero óptico oscilaba entre los 42 y los 54 mm, por lo que se utilizan las agujas de 38 mm (1,5 pulgadas) que son las habituales para la anestesia retrobulbar existe el riesgo de lesionar el nervio óptico en el 11% de la población, por lo que recomiendan el empleo de agujas de 31 mm (1,25 pulgadas) o menos.

#### **Anestesia Local para Intervenciones Extraoculares.**

##### *Anestesia del Saco Lagrimal y de la Región del Conducto Nasolagrimal.*

Para este tipo de intervenciones se puede obtener una anestesia locorregional efectiva mediante:

- Bloqueo del nasociliar alrededor del foramen etmoidal. Se introduce la aguja un poco por debajo de la tróclea hacia la unión del techo y la pared orbitaria interna, unos 3 cm, procurando no lesionar la vena angular. Antes de retirar la aguja se dirige internamente inyectando a lo largo del borde orbitario y al rededor del fondo de saco lagrimal.
- Debe infiltrarse el lugar de la incisión, sobre la cresta lagrimal anterior, y dirigir luego la aguja hacia abajo y medialmente para alcanzar la parte superior del conducto nasolagrimal.

- El nervio alveolar superior puede bloquearse cuando deja al infraorbitario para entrar en un canal óseo cerca del foramen infraorbitario.
- La anestesia de la mucosa nasal puede conseguirse taponando la nariz con una gasa empapada en cocaína al 10% más adrenalina al 1:100.000.
- Si se efectúa la dacriocistorrinostomía puede ser útil inyectar un anestésico (tipo lidocaína por ejemplo) para separar la mucosa del hueso en el lugar de la osteotomía. (Pastor, 1985).

Cuando la conjuntiva está inflamada o congestionada puede no responder adecuadamente a la anestesia tópica por instilación de gotas e incluso a la aplicación local de una esponja de celulosa empapada en tetracaína.

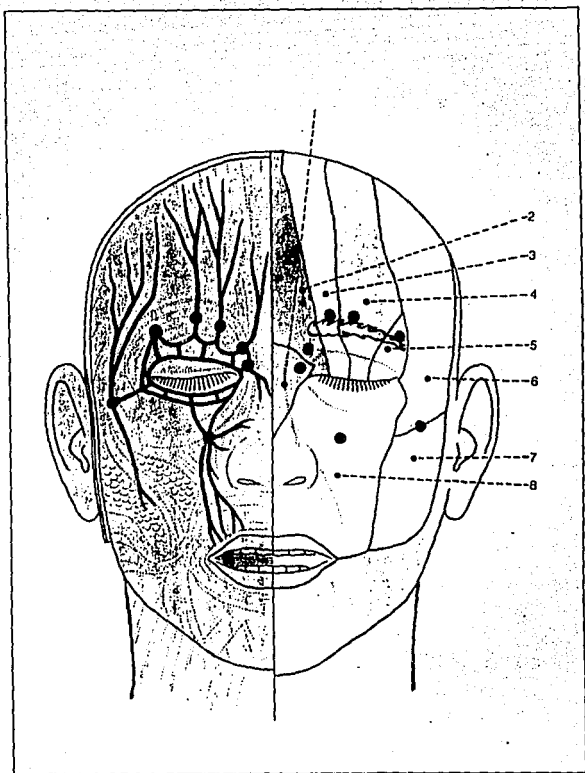
En esos casos, una inyección subconjuntival de lidocaína más adrenalina puede lograr la anestesia de esa zona unos 4 mm alrededor del limbo, que permanece sensible tras la retrobular.

Evidentemente, cada cirujano debe elegir las que crea más convenientes, pero a falta de otro criterio ésta puede ser una sugerencia:

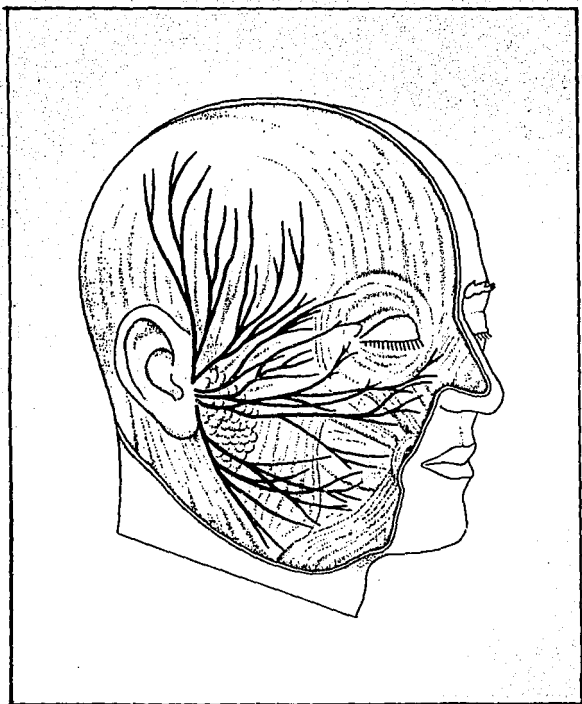
- Para inyecciones subconjuntivales y para realizar un primer habón intradérmico que facilite el bloqueo nervioso pueden usarse agujas de 25

G, (nº 20) de 1,5 cm.

- Para inyecciones subcutáneas profundas: 25 G, (nº 17) de 2,5 cm.
- Para conseguir la acinesia de los párpados y la anestesia retrobulbar: 25 G, de 3,1 a 3,5 cm.
- En los casos en los que se desea emplear la técnica de Van Lindt para la acinesia del orbicular debe emplearse una aguja más larga, de unos 5 cm.

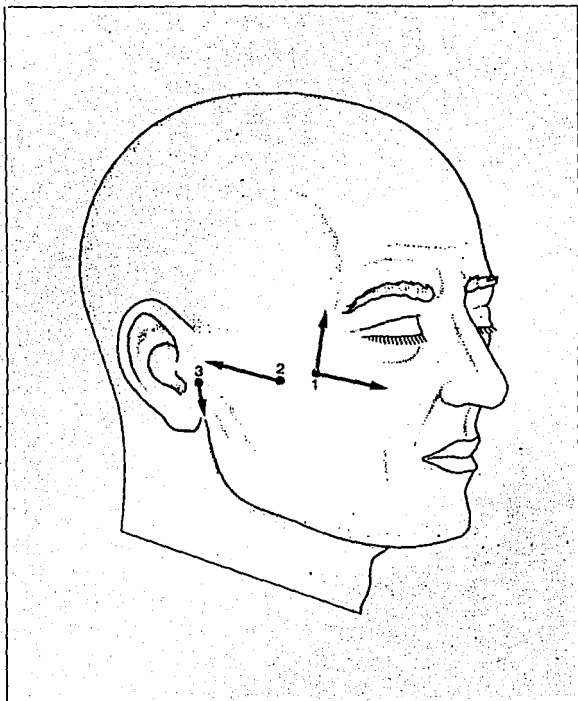


Inervación sensorial del ojo y de las estructuras periorbitarias. La inervación se efectúa por las ramas I y II del trigémino. La primera rama comprende de los nervios nasociliar, dividido en infratroclear (1) y supratroclear (2), nervio frontal, dividido en rama interna (3) y externa (4), y nervio lagrimal (5). La segunda rama comprende el nervio cigomático, dividido en rama temporal (6) y rama facial (7) y el nervio infraorbitario (8). Se señala con puntos grandes la salida de los nervios, lo que corresponde al lugar en que se debe realizar la infiltración anestésica.

FIGURA 5

Nervio facial y sus ramas.



**FIGURA 6**

Bloqueo del nervio facial 1. Técnica de Van Lindt 2. Técnica de Atkinson.  
3. Técnica de O'Brien.

## CAPITULO II.

### LA BUPIVACAINA CON HIALURONIDASA.

Como se mencionara en el capitulo anterior, en oftalmología la anestesia locorregional o local tiene como propósitos fundamentales:

- a) Un control adecuado del dolor.
- b) La acinesia del globo y de los párpados.

A los objetivos citados habría que añadir, otro más de vital importancia:

- c) Control de presión intraocular.

Desde cualquier punto de vista, una de las preocupaciones de los oftalmólogos al intervenir al paciente es la de poseer el control de la presión intraocular, no sólo la hipotensión más o menos intensa previa a la operación, sino la posibilidad de variar la presión ocular, durante la misma, ya sea disminuyéndola o aumentándola cuando el cirujano lo desee.

En la intervención quirúrgica para la eliminación de cataratas las características ideales de un anestésico local son:

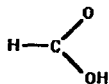
1. Recuperación completa de un periodo no prolongado.
2. Instauración rápida del efecto, persistiendo la acción en el tiempo justo para la intervención.
3. Nula o baja toxicidad tanto local como sistemática.
4. No producir vasodilatación local, con el consecuente aumento de sangrado.
5. No producir elevación de la presión intraocular y de ser posible favorecer la hipotonía ocular.
6. Ser lo suficiente potente para permitir una buena acinesia o analgesia con una cantidad mínima del producto. (Collins, 1979).

Entre los anestésicos que presentan estas características se encuentra la Bupivacaina.

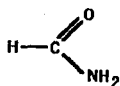
## 2.1. CARACTERISTICAS FISICO-QUIMICAS.

La bupivacaina es un compuesto sintético preparado por A.F. Ekenstana en 1957, en el comercio se puede obtener bajo las denominaciones de Svedocaín o como Marcaína.

Es un compuesto funcional con nitrógeno del tipo amida, es decir sustituye el -OH de un grupo carboxilo (-COOH) por un -NH<sub>2</sub>, por ejemplo, al sustituir el grupo -OH del ácido fórmico por -NH<sub>2</sub>, se forma la amida más simple la formamida:

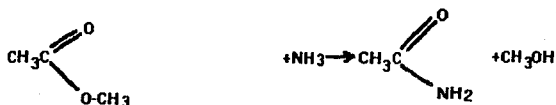


ácido fórmico



formamida

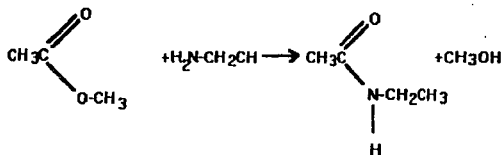
También puede prepararse haciendo que un éster reaccione con amoníaco:



acetato de metilo

acetamida

Otra manera de preparar una amida es efectuando una reacción similar utilizando una amina en lugar del amoníaco ( $\text{NH}_3$ ).

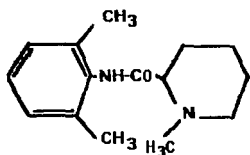


acetato de metilo

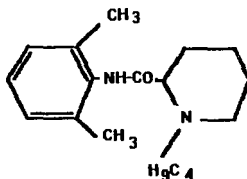
N-etilacetamida

La bupivacaína es un compuesto de anilida similar en estructura química

a la mepivacaína, El nombre químico es clorhidrato de 1-n-butil-DL-piperidina-2-ácido carboxílico-2,6 dimetilánilida que difiere de la mepivacaína en que un grupo metilo de hidrógeno piperidínico sustituye a un grupo butilo, su estructura química es:



Mupivacaína



Bupivacaína

Su peso molecular es de 325 y su punto de fusión de 258°C. Las soluciones que contienen adrenalina tienen pH de 3.5 en promedio; su pK es de 8,2, además las soluciones de cloruro de bupivacaína son estables y resisten las condiciones de esterilización repetida en el auto clave. (Mc Cammon, 1988).

## 2.2. MECANISMO DE ACCION Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

*Potencia.* Es tres o cuatro veces más potente que la mepivacaína. La anestesia local dura dos a tres veces más que con la mepivacaína o lidocaína, más que con la tetracaína.

*Índice anestésico.* Es igual que el de la mepivacaína: 3.0 a 4.0.

La bupivacaína es un fármaco adecuado para infiltración y bloqueo nervioso, pero su acción es impredecible en la raquianestesia. Parece ser lenta en su penetración en el nervio: Se produce excelente anestesia sensitiva.

A pesar de que posee el mismo índice anestésico (proporción entre potencia y toxicidad) que la Carbocaina, la duración de la anestesia sensitiva que produce es excelente y más duradera lo cual sea tal vez su característica más sobresaliente. (Mather, 1984).

La relajación muscular con la 'bupivacaína de 0.5 po 100 no tiene resultados profundos, pero se produce un buen bloqueo de neurona motora, con una concentración de 0.75 por 100.

**Dosis.** Las concentraciones recomendadas para diversos métodos son las siguientes:

Anestesia por Infiltración.	0.25 por 100.
Bloqueo de nervios finos.	0.5 por 100.
Bloqueo de grandes nervios.	0.5 por 100.
Anestesia caudal y epidural.	0.5 a 0.75 por 100.

Raquianestesia.

0.5 a 0.75 por 100.

Si se desea relajación muscular en caso de bloqueos nervioso y peridurales, se empleará la solución al 0.75 por 100.

La dosis máxima recomendada es de 200 mg. Si se emplea adrenalina no debe excederse de 250 mg. Estas dosis pueden repetirse en tres a cuatro horas, pero la dosis máxima en 24 horas es de 400 mg.

Se ha señalado toxicidad acumulativa como en el caso de otros anestésicos locales de tipo amida. Sin embargo, la gran duración de acción hace innecesaria la repetición frecuente de la dosis. La falta de miorreajación es bastante ventajosa para la analgesia inicial (primera etapa) en parturientas. En el comienzo, puede emplearse una solución al 0.25 por 100 y cuando se necesite relajación perineal para la segunda etapa del parto, emplear una concentración mayor.

La bupivacaína puede emplearse con adrenalina o sin ella. La adición del vaso constrictor aumenta muy poco la duración de acción. Sin embargo, aminora de manera importante el nivel máximo en sangre y con ello también la toxicidad general.

El comienzo de acción de bupivacaína se observa entre cinco y siete minutos de su aplicación, y la anestesia máxima se logra en término de 15 a

25 minutos. La duración de la anestesia varía con el tipo de bloqueo, y la duración promedio para el bloqueo peridural es de 3.5 a cinco horas, y para bloqueos nerviosos, de cinco a seis horas. (Mather, 1984).

### **Propiedades Tóxicas.**

La bupivacaína, aunque guarda íntima relación con la mepivacaína desde el punto de vista químico, se asemeja más a la tetracaína en cuanto a sus propiedades anestésicas locales y tóxicas.

*Toxicidad general.* La toxicidad aguda (LD 50) de la bupivacaína es aproximadamente la misma que la de la tetracaína, y en promedio tres a cuatro veces mayor de la mepivacaína. Las concentraciones plasmáticas máximas rara vez llegan a niveles tóxicos. La concentración plasmática tóxica se fija en 4 a 5 µg/ml.

*Ciotoxicidad.* La bupivacaína y la tetracaína tienen la misma toxicidad tisular. En animales y humanos se han observado efectos inespecíficos de irritación local en el tejido nervioso, pero en las dosis clínicas no ha habido signo de lesión permanente. Tampoco hay alteración en el cuadro hematológico, con este fármaco. (De Jong, 1980).

*Eliminación.* En término de cinco minutos de la infiltración puede detectarse la bupivacaína en la sangre, y los niveles plasmáticos guardan



relación con la dosis total administrada. En cinco minutos a dos horas se observaron niveles máximos de 0.14 a 1.18  $\mu\text{g/ml}$  en sangre que poco a poco disminuyeron a 0.11 a 0.34  $\mu\text{g/ml}$  en cuatro horas, según la naturaleza del bloqueo. Después de inyección intravenosa, la vida media en el plasma es de 2.5 horas, que es similar a la cifra observada después de inyección epidural.

En el plasma, el fármaco se une avidamente con proteínas incluso en 70 a 90 por 100. El orden de la unión con proteína para este anestésico y sus homólogos es: bupivacaína  $\rightarrow$  mepivacaína  $\rightarrow$  lidocaína. Por lo contrario, la fracción activa libre es una séptima parte de la lidocaína y una quinta parte de la de mepivacaína.

Por ser una amida, el sitio principal del metabolismo es el hígado. Cuando se administra en forma continua por vía intravenosa hasta alcanzar niveles analgésicos, la bupivacaína desaparece del plasma con la rapidez con que se administra, pero casi todo el fármaco es metabolizado parcialmente por N-desalquilación. Cruza la barrera placentaria como otros anestésicos locales, por difusión pasiva, pero se ha señalado con este fármaco el nivel mínimo de difusión placentaria (proporción de sangre en vena umbilical y sangre de la madre, 0.31 a 0.44). La gran capacidad de unirse a proteínas en este agente, es tal vez la razón por la cual hay menor difusión a través de la placenta. No se han señalado efectos en el feto. (De Jong, 1980).

En promedio, 10 por 100 del fármaco se excreta sin cambios en la orina, en término de 24 horas y también se excreta la forma conjugada con glucunórido.

**Efectos nocivos.** No se han señalado efectos nocivos importantes después de la aplicación de dosis clínica. La hipotensión y la bradicardia que causó este producto no fueron más intensas que las observadas con carbocaina o lidocaína. El escalofrío es más frecuente en el caso de la bupivacaína que con los demás agentes locales. Después de inyección accidental de grandes dosis del fármaco en vasos sanguíneos o después de dosis excesivas relativas han aparecido convulsiones.

**Efectos sistémicos.** La intravenosa en dosis de 80 mcg/Kg afecta el sistema nervioso simpático, lo cual explica su propiedad antiarrítmica. Presentamos un resumen (Moore, 1970).

**1. Bloqueo neto de receptores  $\beta$ -adrenérgicos.**

- a) Inhibe el efecto hipotensor del isoproterenol.
- b) Intensifica efecto presor de la adrenalina.
- c) Inhibe la musculatura lisa intestinal.
- d) Disminuye el efecto cronotrópico del isoproterenol.
- e) Disminuye el efecto inotrópico del isoproterenol.

## 2. Carece de propiedades de bloqueo de receptores $\alpha$ -adrenérgicos.

No tiene efecto alguno en la actividad presora de la adrenalina.

Como anelgésico local la bupivacaína es tres o cuatro veces más potente que la lignocaina y su efecto es más profundo.

### 2.3. GENERALIDADES DE LA HIALURONIDASA.

En 1931, Hoffman (1931) y Mac Clean (1931), reportaron haber descubierto el "factor difusor" de una sustancia extraída de conejos normales. Posteriormente, Meyer, et al (1937) una amplia distribución de esta sustancia (llamada más tarde hialuronidasa) en diferentes tejidos animales, destacando que despolimerizaba e hidrolizaba el ácido hialurónico, el cual fija el agua en los espacios intersiciales, manteniendo las células estrechamente unidas, lo que obstaculiza la difusión de líquidos. La despolimerización provoca una importante reducción de la viscosidad permitiendo así una más fácil difusión de fluidos.

La ventaja de lograr una mejor difusión de la anestesia inyectada fue rápidamente reconocida. En 1936, se realizó un experimento en el cual se inyectó una solución a base de procaína y un extracto de sustancia testiculares a conejos, después se agregó cloruro férrico a la solución para ver la extinción del efecto de la difusión en los tejidos, los cuales fueron seccionados y coloreados con tintura de Perles.

(Atkinson, 1949). Atkinson (1949) encontró un marcado incremento en la difusión de la solución anestésica a la cual se había añadido el extracto testicular sin embargo también pudo detectar estimulación del crecimiento celular y de sarcoma de Rous como consecuencia del extracto, lo anterior hizo que hubiera temores respecto a su empleo; hasta 1949, cuando fue posible producir hialuronidasa altamente purificada se logró eliminar la estimulación celular y los riesgos del sarcoma de Rous. (Atkinson, 1949).

Atkinson (1955) considera que la asociación de los anestésicos con hialuronidasa produce una hipotonía más marcada lo cual la convierte en un magnífico coadyuvante para la cirugía de catarata y otras intervenciones oftálmicas.

Para Abelson, (1985) su eficacia se manifiesta sólo en el tejido conjuntivo laxo siendo incapaz de mejorar la difusión del anestésico local a través de las fascias, por lo que su empleo en caso de inyecciones periorbitales carece de utilidad, cuando menos teóricamente.

Trabajos efectuados recientemente (Abelson, 1985; Mc Cammon, 1985) parecen confirmar que la hialuronidasa mejora la calidad de anestesia local, aumentando la velocidad del comienzo del bloqueo nervioso, aun cuando sea incapaz de aumentar el número de bloqueos completos.

Al mismo Abelson (1985) demostró que dosis de 300 unidades de

hialuronidasa mejoran la aclnesia por una mezcla de bupivacaína al 0.75% con lidocaína al 4% en la cirugía de catarata recomendando por lo tanto su empleo sistemático.

Sus efectos secundarios son raros, aunque se han descrito cuadros de dolor local, reacciones leves de hipersensibilidad y la aparición de edema macular cistoide.

## **CAPITULO III.**

### **TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA.**

#### **3.1. PROBLEMA.**

A pesar de la popularización de las medidas de compresión local como la bola de Gills o el balón de Honan, la búsqueda de medidas hipotensoras eficaces ha sido una constante en oftalmología.

Por lo anterior el autor de tesis se ha propuesto realizar una investigación clínica para determinar cuál es el grado de utilidad de la bupivacaína con hialuronidasa administrada retrobulbamente para producir una mejoría de la hipertensión en la cirugía de catarata.

#### **3.2. HIPOTESIS.**

Efectuando un estudio clínico con pacientes a los cuales se les administró bupivacaína por vía retrobulbar es factible encontrar mejoría en la tensión ocular.

### **3.3. ANTECEDENTES.**

Existen estudios previos de Atkinson (1949), Abelson, (1949), Aguirrebeña (1985), de Jong (1981), Feibel (1985), Gómez Herrera (1985), quienes reportan mejoría de la hipertensión ocular, sin embargo, estos estudios publicados por las mas importantes revistas de Oftalmología no incluyen técnicas comparativas, ni se basan en resultados de observaciones derivadas de grupos de pacientes, sino de individuos en lo particular, y en el caso de Atkinson, incluso de animales de laboratorio, lo cual de alguna forma, impide hacer generalizaciones con respecto a los efectos de la hialuronidasa asociada a fármacos anestésicos.

### **3.4. OBJETIVOS.**

#### **3.4.1. GENERAL.**

Efectuar la valorización de los efectos hipoténsicos de la administración por vía retrobulbar de la solución de bupivacaina con hialuronidasa en una muestra de 73 pacientes de un centro hospitalario de una institución de seguridad social.

### **3.4.2. PARTICULARES.**

- a) Conocer las variaciones de la presión ocular ante y post de la solución de bupivacaína con hialuronidasa.
  
- b) Establecer las diferencias en la hipertensión de acuerdo con las variables, sexo y edad de la muestra.
  
- c) Determinar las correlaciones existentes en la variación de la hipertensión ocular sexo-grupo de edad.

### **3.5. JUSTIFICACION.**

Considerando que la búsqueda de una hipertensión adecuada en la intervención quirúrgica de cataratas ha sido una de las principales preocupaciones de la disciplina oftalmológica, el hallazgo de una solución anestésico-osmótico que lo cumpla, será una apreciable contribución puesto que se evitarían las complicaciones propias de la operación y mejorarían las condiciones postoperatorias.

### **3.6. DISEÑO DE LA INVESTIGACION.**

El tipo de investigación realizada fue experimental, longitudinal, prospectiva, comparativa y abierta.



### 3.7. MUESTRA.

La muestra se estableció mediante la técnica aleatoria probabilística, es decir no fueron seleccionados previamente los sujetos, la única característica común es que fueron pacientes quirúrgicos sometidos a cirugía intraocular con anestesia local en el centro hospitalario.

Como criterio de exclusión se utilizó el de discriminar los casos patológicos de glaucoma y de desprendimiento de retina, asimismo se empleó como criterios de eliminación a los casos de pacientes en que se presentaran hemorragias retrobulbares o idiosincrasia al medicamento.

### 3.8. METODOLOGIA.

Para la recopilación de datos se empleó un formato diseñado por el propio autor de la investigación el cual contiene cinco columnas a partir del encabezado, las cuales son:

- a) Número progresivo.
- b) Nombre del paciente.
- c) Sexo.
- d) Presión ocular pre-anestésica.
- e) Presión ocular a los 15 minutos de administrada la solución.

**En total el estudio se realizó con 73 sujetos, 33 del sexo masculino y 40 del femenino cuyas edades oscilaron entre 27 y 82 años.**

Anexo 1.

**VALORACION DE LA HIPOTENSION OCULAR.****BUPIVACAINA CON HIALURONIDASA.**

No.	Nombre	Sexo	Edad	Presión Ocular Preanestésica	15 min.	30 min.

### **3.9. ANALISIS ESTADISTICO.**

**CUADRO 3.9.1.**  
**VALORACION DE LA HIPOTENSION.**

Estefan Colín, 1986.

**DISTRIBUCION DE FRECUENCIAS.**

**Presión Ocular Ante.**

mm Hg	Frecuencia		Total
	M	F	
8.5	2	4	6
9.4	2	-	2
10.2	6	7	13
11.2	5	4	9
12.2	3	4	7
13.4	4	2	6
14.6	5	9	14
15.9	1	1	1
17.3	3	3	6
18.9	1	3	4
20.6	-	2	2
24.4	1	1	2
<b>total</b>	<b>33</b>	<b>40</b>	<b>73</b>

**CUADRO 3.9.2.**  
**VALORACION DE LA HIPOTENSION.**

Estefan Colin, 1986.

**TABLA DE FRECUENCIAS DE INTERVALO DE CLASE**  
**PRESION OCULAR ANTE.**

$(K = 1 + 3.322 \log 73 = 7.1899 = 7).$

Intervalo	Frecuencia		Totales
	M	F	
$8.5 \leq x < 10.2$	4	4	8
$10.2 \leq x < 12.2$	11	11	22
$12.2 \leq x < 14.6$	7	6	13
$14.6 \leq x < 17.3$	6	10	16
$17.3 \leq x < 20.6$	4	6	10
$20.6 \leq x \leq 24.4$	1	3	4
<b>total</b>	<b>33</b>	<b>40</b>	<b>73</b>

**CUADRO 3.9.3.**  
**VALORACION DE LA HIPOTENSION.**

Estefan Colín, 1986.

**FRECUENCIAS ABSOLUTAS, RELATIVAS Y ACUMULADAS.**

Presión Ocular Ante.

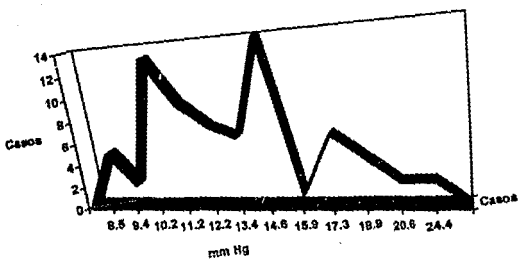
Mm Hg	Frecuencia		Frecuencias Acumuladas	
	Absolutas	Relativas	Absolutas	Relativas
$8.5 \leq x < 10.2$	8	11	8	11
$10.2 \leq x < 12.2$	22	30	30	41
$12.2 \leq x < 14.6$	13	18	43	59
$14.6 \leq x < 17.3$	16	22	59	81
$17.3 \leq x < 20.6$	10	14	69	95
$20.6 \leq x \leq 24.4$	4	5	73	100
<b>total</b>	<b>73</b>	<b>100%</b>		

CUADRO 3.9.4.  
VALORACION DE LA HIPOTENSION.

Estefan Colin, 1986.

POLIGONO DE FRECUENCIAS.

Presión Ocular Ante.



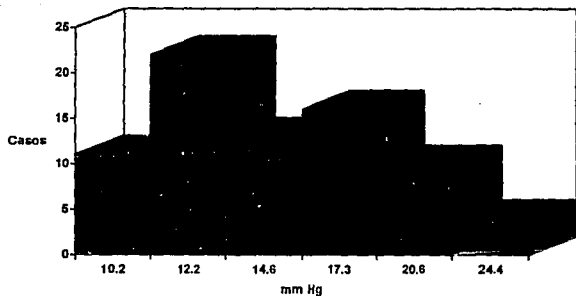


**CUADRO 3.9.5.**  
**VALORACION DE LA HIPOTENSION.**

Estefan Colín, 1986.

**HISTOGRAMA DE FRECUENCIAS ABSOLUTAS.**

Presión ocular ante.



**CUADRO 3.9.6.**  
**VALORACION DE LA HIPOTENSION.**

Estefan Colín, 1986.

**CALCULO DE MEDIA ARITMETICA.**

Presión Ocular Ante.

mm Hg (x)	Puntos Medios (xi)	Frecuencia del intervalo (fi)	fixi
8.5 ≤ x < 10.2	9.1	8	72.8
10.2 ≤ x < 12.2	11.2	22	246.4
12.2 ≤ x < 14.6	13.4	13	174.2
14.6 ≤ x < 17.3	15.9	16	254.4
17.3 ≤ x < 20.6	18.9	10	189.0
20.6 ≤ x ≤ 24.4	22.5	3	67.5
			<b>1004.3</b>

$$\text{Formula: } \bar{x} = \frac{\sum_{i=1}^n f_i x_i}{n} = \frac{1004.3}{73} = 13,757$$

$$\bar{x} = 13.8 \text{ mm Hg}$$

**CUADRO 3.9.7.**  
**VALORACION DE LA HIPOTENSION.**

Estefan Colín, 1988.

**CALCULO DE LA MEDIANA.**

Presión Ocular Ante.

$$\text{Fórmula: } Me = \frac{n + 1}{2} = \frac{73 + 1}{2} = 37$$

La Me se ubica en la observación 37 es decir:  
en el punto medio 13.4 mm Hg.

**CUADRO 3.9.8.**  
**VALORACION DE LA HIPOTENSION.**

Estefan Colín, 1986.

**DISTRIBUCION DE FRECUENCIAS.**

Presión Ocular, a 15 min.

Pres. Hg	Frecuencia		Totales
	M	F	
7.1	2	1	3
7.8	2	1	3
8.5	6	6	12
9.4	5	6	11
10.2	3	4	7
11.2	3	2	5
12.2	6	9	15
13.4	2	1	3
14.6	2	6	8
15.9	-	-	-
17.3	1	3	4
18.9	-	-	-
20.6	1	1	2
<b>total</b>	<b>33</b>	<b>40</b>	<b>73</b>

**CUADRO 3.9.9.**  
**VALORACION DE LA HIPOTENSION.**

Estefan Colin, 1986.

**TABLA DE FRECUENCIAS DE INTERVALO DE CLASE.**

**PRESION OCULAR a 15 min.**

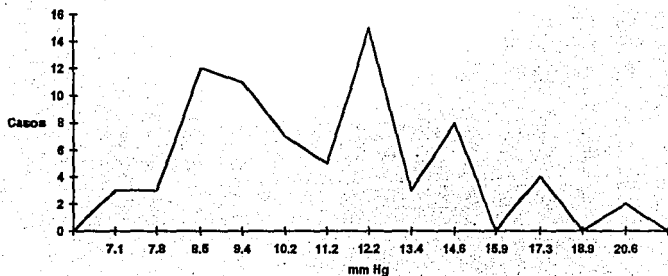
Intervalo	Frecuencia		Totales
	M	F	
$7.1 \leq x < 8.5$	4	2	6
$8.5 \leq x < 10.2$	11	12	23
$10.2 \leq x < 12.2$	6	6	12
$12.2 \leq x < 14.6$	8	10	18
$14.6 \leq x < 17.3$	2	6	8
$17.3 \leq x \leq 20.6$	2	4	6
<b>total</b>	<b>33</b>	<b>40</b>	<b>73</b>

**CUADRO 3.9.10.**  
**VALORACION DE LA HIPOTENSION.**

Estefan Colín, 1986.

**POLIGONO DE FRECUENCIAS.**

*Presión Ocular a 15 min.*

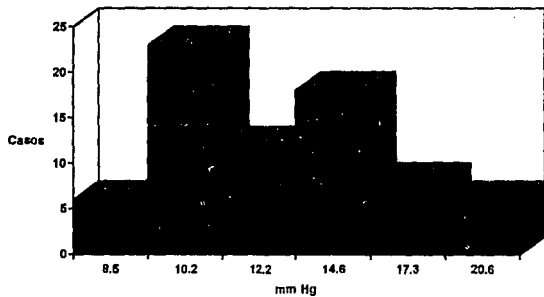


**CUADRO 3.9.11.**  
**VALORACION DE LA HIPOTENSION.**

Estefan Colín, 1986.

**HISTOGRAMA DE FRECUENCIAS ABSOLUTAS.**

**Presión Ocular a 15 min.**



**CUADRO 3.9.12.**  
**VALORACION DE LA HIPOTENSION.**

Estefan Colín, 1986.

**CALCULO DE MEDIA ARITMETICA.**

Presión Ocular a 15 min.

Intervalo	Puntos Medios (xi)	Frecuencia del Intervalo (fi)	fixi
$7.1 \leq x < 8.5$	7.8	6	46.8
$8.5 \leq x < 10.2$	9.3	23	213.9
$10.2 \leq x < 12.2$	11.2	12	134.4
$12.2 \leq x < 14.6$	13.4	18	241.2
$14.6 \leq x < 17.3$	15.9	8	127.2
$17.3 \leq x \leq 20.6$	18.9	6	113.4
		<b>73</b>	<b>876.9</b>

$$\text{Fórmula: } \bar{x} = \frac{\sum_{i=1}^n f_i x_i}{n} = \frac{876.9}{73} = 12.0$$

$$\bar{x} = 12.0 \text{ mm Hg}$$

$$\text{Cálculo de la Mediana: } Me = \frac{n+1}{2} = \frac{73+1}{2} = 37$$

La Me se ubica en la observación 37, es decir: 11.2 mm Hg



**CUADRO 3.8.13.**  
**VALORACION DE LA HIPOTENSION.**

Estefan Colín, 1986.

**DISTRIBUCION DE FRECUENCIAS.**

**Presión Ocular, a 30 min.**

Mm Hg	Frecuencia		Totales
	M	F	
5.9	-	1	1
6.5	3	2	5
7.1	5	4	9
7.8	7	6	13
8.5	4	10	14
9.4	4	2	6
10.2	4	4	8
11.2	1	1	2
12.2	3	2	5
13.4	-	2	2
14.6	-	4	4
15.9	1	-	1
17.3	-	1	1
18.9	-	1	1
20.6	1	-	1
<b>total</b>	<b>33</b>	<b>40</b>	<b>73</b>

**CUADRO 3.9.14.**  
**VALORACION DE LA HIPOTENSION.**

Estefan Colín, 1986.

**TABLA DE FRECUENCIAS DE INTERVALO DE CLASE.**

Presión Ocular, a 30 min.

mm. Hg	Frecuencia		Totales
	M	F	
5.9	-	1	1
6.5	3	2	5
7.1	5	4	9
7.8	7	6	13
8.5	4	10	14
9.4	4	2	6
10.2	4	4	8
11.2	1	1	2
12.2	3	2	5
13.4	-	2	2
14.6	-	4	4
15.9	1	-	1
17.3	-	1	1
18.9	-	1	1
20.6	1	-	1
<b>total</b>	<b>33</b>	<b>40</b>	<b>73</b>

**CUADRO 3.9.15.**  
**VALORACION DE LA HIPOTENSION.**

Estefan Colin, 1986.

**TABLA DE FRECUENCIAS DE INTERVALO DE CLASE.**

*Presión Ocular a 30 min.*

Intervalo	Frecuencia		Totales
	M	F	
$5.9 \leq x < 7.1$	3	3	6
$7.1 \leq x < 8.5$	12	10	22
$8.5 \leq x < 10.2$	8	12	20
$10.2 \leq x < 12.2$	5	5	10
$12.2 \leq x < 14.6$	3	4	7
$14.6 \leq x < 17.3$	1	4	5
$17.3 \leq x \leq 20.6$	1	2	3
<b>total</b>	<b>33</b>	<b>40</b>	<b>73</b>

**CUADRO 3.9.16.**  
**VALORACION DE LA HIPOTENSION.**

Estefan Colín, 1986.

**FRECUENCIAS ABSOLUTAS, RELATIVAS Y ACUMULADAS.**

Presión ocular a 30 min.

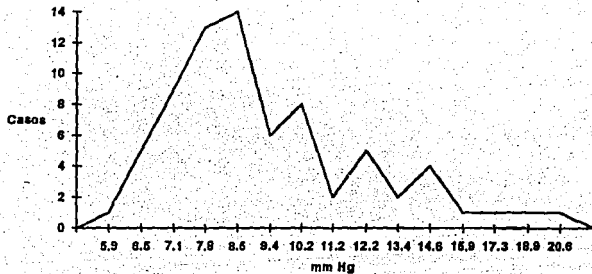
Intervalo	Frecuencias		Frecuencias Acumuladas	
	Absolutas	Relativas (%)	Absolutas	Relativas (%)
$5.9 \leq x < 7.1$	6	8	6	8
$7.1 \leq x < 8.5$	22	30	28	38
$8.5 \leq x < 10.2$	20	27	48	65
$10.2 \leq x < 12.2$	10	14	58	79
$12.2 \leq x < 14.6$	7	10	65	89
$14.6 \leq x < 17.3$	5	7	70	96
$17.3 \leq x \leq 20.6$	3	4	73	100
<b>total</b>	<b>73</b>	<b>100%</b>		

**CUADRO 3.9.17.**  
**VALORACION DE LA HIPOTENSION.**

Estefan Colín, 1986.

**POLIGONO DE FRECUENCIAS.**

**Presión ocular a 30 min.**

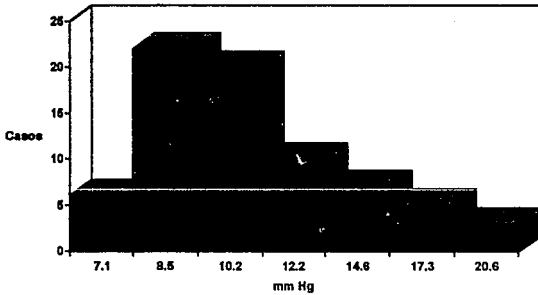


**CUADRO 3.9.18.**  
**VALORACION DE LA HIPOTENSION.**

Estefan Colín, 1986.

**HISTOGRAMA DE FRECUENCIAS ABSOLUTAS.**

**Presión Ocular a 30 min.**



**CUADRO 3.9.19.**  
**VALORACION DE LA HIPOTENSION.**

Estefan Colín, 1986.

**CALCULO DE MEDIA ARITMETICA.**

Presión ocular a 30 min.

Mm Hg (x)	Puntos Medios (xi)	Frecuencia del Intervalo (fi)	f <sub>ax</sub>
5.9 ≤ x < 7.1	6.5	6	39.0
7.1 ≤ x < 8.5	7.8	22	171.6
8.5 ≤ x < 10.2	9.4	20	188.0
10.2 ≤ x < 12.2	11.2	10	112.0
12.2 ≤ x < 14.6	13.4	7	93.8
14.6 ≤ x < 17.3	15.9	5	79.5
17.3 ≤ x ≤ 20.6	18.9	3	56.7
		73	740.6

$$\text{Fórmula: } \bar{x} = \frac{\sum_{i=1}^n f_i x_i}{n} = \frac{740,6}{73} = 10,14 = 10,14 \text{ mmHg}$$

$$\text{Cálculo de la Mediana (Me)} = \frac{n+1}{2} = \frac{74}{2} = 37$$

La Me se ubica en la observación número 37, punto medio 9.4 mm Hg

**CUADRO 3.9.20.**  
**VALORACION DE LA HIPOTENSION.**

Estefan Colín, 1986.

**MEDIDAS DE DISPERSION.**

**a) Rango:**

Ante:  $24.4 - 8.5 = 15.9$

A 15 min:  $20.6 - 7.1 = 13.6$

A 30 min:  $20.6 - 5.9 = 14.7$

**b) Varianza ( $S^2$ )**

Ante: 8.39

A 15 min: 10.05

A 30 min: 9.61

**c) Desviación Estándar (S)**

Ante: 2.9

A 15 min: 3.2

A 30 min: 3.1

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



**CUADRO 3.9.21.**  
**VALORACION DE LA HIPOTENSION.**

Estefan Colín, 1988.

**CALCULO DE VARIANZA.**

**Presión Ocular Ante.**

Limite de Clase	x <sub>i</sub>	f <sub>i</sub>	x <sub>i</sub> f <sub>i</sub>	x <sub>i</sub> <sup>2</sup> f <sub>i</sub>
8.5 ≤ x < 10.2	9.1	8	72.8	662.5
10.2 ≤ x < 12.2	10.2	22	246.4	2288.9
12.2 ≤ x < 14.6	13.4	13	174.2	2334.3
14.6 ≤ x < 17.3	15.9	16	254.4	4044.9
17.3 ≤ x < 20.6	18.9	10	189.0	3572.1
20.6 ≤ x ≤ 24.4	22.5	3	67.5	1518.7
			1004.3	14421.4

$$\text{Fórmula} = S^2 = \frac{n \left( \sum_{i=1}^n x_i^2 f_i \right) - \left( \sum_{i=1}^n x_i f_i \right)^2}{n(n-1)}$$

$$S^2 = \frac{(73)(14421.4) - (1004.3)^2}{73(73-1)} = \frac{44143.71}{5256} = 8.39$$

$$S^2 = 8.39 \quad S = \sqrt{8.39} \quad S = 2.9$$

**CUADRO 3.9.22.**  
**VALORACION DE LA HIPOTENSION.**

Estefan Colín, 1988.

**CALCULO DE VARIANZA.**

**Presión Ocular a 15 min.**

Límite de Clase	xi	fi	xi fi	xi <sup>2</sup> fi
7.1 ≤ x < 8.5	7.8	6	46.8	365.0
8.5 ≤ x < 10.2	9.3	23	213.9	1989.3
10.2 ≤ x < 12.2	11.2	12	134.4	1505.3
12.2 ≤ x < 14.6	13.4	18	241.2	3232.1
14.6 ≤ x < 17.3	15.9	8	127.2	2022.5
17.3 ≤ x ≤ 20.6	18.9	6	113.4	2143.3
		<b>73</b>	<b>876.9</b>	<b>11257.5</b>

$$S^2 = \frac{(73)(11257.5) - (876.9)^2}{73(73-1)} = \frac{5284389}{5256} = 10.05$$

$$S^2 = 10.5 \quad S = \sqrt{10.05} \quad S = 3.17$$

**CUADRO 3.9.23.**  
**VALORACION DE LA HIPOTENSION.**

Estefan Colín, 1986.

**CALCULO DE VARIANZA.**

**Presión Ocular a 30 min.**

Limite de Clase	$x_i$	$f_i$	$x_i f_i$	$x_i^2 f_i$
$5.9 \leq x < 7.1$	6.5	6	39.0	253.5
$7.1 \leq x < 8.5$	7.8	22	171.6	1338.5
$8.5 \leq x < 10.2$	9.4	20	188.0	1767.2
$10.2 \leq x < 12.2$	11.2	10	112.0	1254.4
$12.2 \leq x < 14.6$	13.4	7	93.8	1256.9
$14.6 \leq x < 17.3$	15.9	5	79.5	1264.0
$17.3 \leq x \leq 20.6$	18.9	2	56.7	1071.6
			740.6	8206.1

$$S^2 = \frac{(73)(8206.1) - (740.6)^2}{73(73-1)} = \frac{50556.94}{5256} = 9.6$$

$$S^2 = 9.61 \quad S = \sqrt{9.61} \quad S = 3.1$$

CUADRO 3.9.24.  
VALORACION DE LA HIPOTENSION.

Estefan Colín, 1986.

VARIABLES EDAD Y SEXO; ANTE.

	Hem.	Masc.	Num.	Fem.	Totales	
					Num.	Promedio
20 - 29	1	10.2	2	9.4	3	9.8
30 - 39	5	10.8	5	13.1	10	11.9
40 - 49	2	12.3	3	9.6	5	10.9
50 - 59	3	11.8	5	11.1	8	11.4
60 - 69	6	13.5	15	14.7	21	14.1
70 - 79	13	13.0	9	16.3	22	14.6
80 - +	3	18.8	1	12.2	4	15.5
	33		40		73	

**CUADRO 3.9.25.**  
**VALORACION DE LA HIPOTENSION.**

Estefan Colín, 1986.

**ANALISIS COMPARATIVO DE LA EVOLUCION DE LA PRESION OCULAR,**  
**VARIABLES EDAD Y SEXO.**

Edad	HOMBRES			MUJERES		
	Ante	15 min.	30 min.	Ante	15 min.	30 min.
20 - 29	10.2	9.4	7.8	9.4	8.1	7.1
30 - 39	10.8	8.9	7.5	13.1	11.1	8.9
40 - 49	12.3	10.3	8.5	9.6	9.1	7.3
50 - 59	11.8	10.7	9.6	11.1	10.3	8.4
60 - 69	13.5	11.5	7.4	14.7	12.0	10.5
70 - 79	13.0	10.5	9.1	16.3	14.1	11.9
80 - +	18.8	15.4	13.8	12.2	9.4	7.8

**CUADRO 3.9.26.**  
**VALORACION DE LA HIPOTENSION.**

Estefan Colín, 1986.

**ANALISIS COMPARATIVO DE LA EVOLUCION DE LA PRESION OCULAR.**

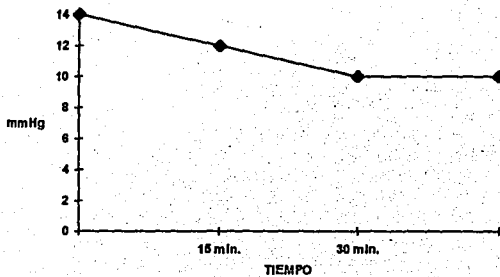
(mmHg)

	15 min.	30 min.
13.8	12.0	10.1
diferencia %	13.1%	26.9%

CUADRO 3.9.27.

Estefan Colín, 1986.

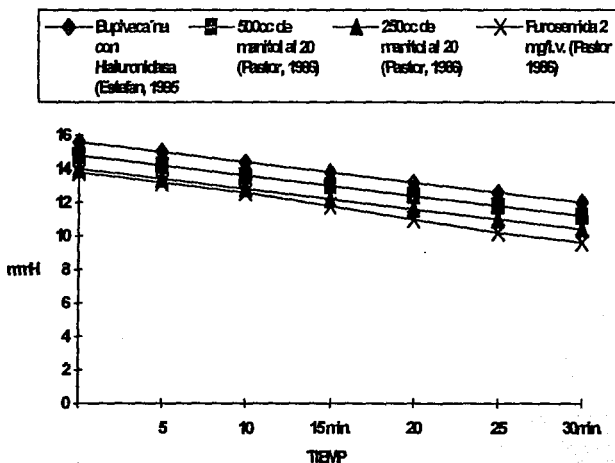
**GRAFICA DE LA EVOLUCION DE LA PRESION OCULAR CON  
BUPIVACAINA CON HIALURONIDASA.**



CUADRO 3.9.28.

Estefan Colín, 1986.

**GRAFICA COMPARATIVA DE LA EVOLUCION DE LA HIPOTENSION:  
BUPIVACAINA CON HIALURONIDASA Y OTROS FARMACOS.**



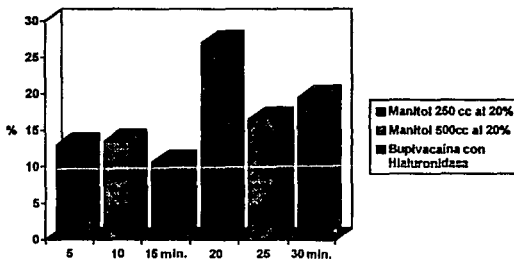


**CUADRO 3.9.29.**  
**VALORACION DE LA HIPOTENSION.**

Estefan Colín, 1986.

**GRAFICA COMPARATIVA DE LA EVOLUCION DE LA PRESION OCULAR;  
BUPIVACAINA CON HIALURONIDASA Y MANITOL AL 20%, 250 Y 500cc.**

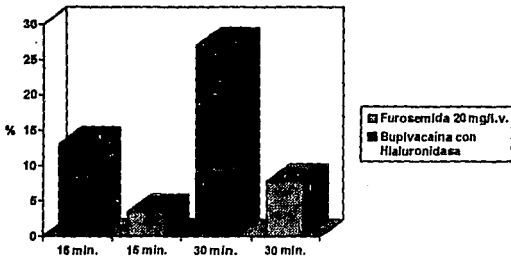
**Incremento Potencial de la Hipotensión.**



**CUADRO 3.9.30.**  
**VALORACION DE LA HIPOTENSION.**

Estefan Colín, 1986.

**GRAFICA COMPARATIVA DE LA EVOLUCION DE LA PRESION OCULAR;  
BUPIVACAINA CON HIALURONIDASA Y FUROSEMIDA 20mg/l.v.  
(PASTOR, 1985).**



### 3.10. RESULTADOS.

#### 3.10.1. FASE ANTE.

- a) La presión intraocular es la fase ante o basal de los 73 pacientes fue de 13.8 mm Hg., Pastor (1985) reporta dos valores grupales, de 14.8 y 15.7 mm Hg. (Véase cuadro 3.9.1.).
  
- b) En esta fase de 76.7% de los datos se agruparon entre los valores 10.2 y 15.9 mm Hg, lo que hace evidente lo compacto de la observaciones, así en la observación 20.6 se concentró el 95% de los pacientes, (Véase cuadro 3.9.3.).
  
- c) El histograma (Cuadro 3.9.5.) concentración de los valores medios entre los 10.2 y 17.3 mm Hg, lo cual ratifica la validez de los resultados.
  
- d) Tanto la media aritmética como la mediana mostraron datos similares, 13.8 mg y 13.4 mm Hg, respectivamente, lo que reafirma, una vez más, la confiabilidad de los valores al respecto, con fines comparativos se utilizó, la media aritmética (ver cuadros 3.9.6. y 3.9.7.).

### 3.10.2. VALORES A 15 MIN. DE ADMINISTRADO EL FARMACO.

- a) En la fase de 15 minutos los datos mostraron una mayor dispersión, comprendiendo hasta el 5° intervalo de 6 el 92% de los casos. (Ver cuadro 3.9.9.).
- b) Los datos de acuerdo con el histograma de frecuencias (cuadro 3.9.11.) se agruparon entre los valores 8.5 y 14.6 mm Hg, 83.5%.
- c) La diferencia entre los resultados de la media aritmética, 12.0 mm Hg, y la mediana 11.2 mm Hg, se deriva de la dispersión de los datos, (Ver cuadro 3.9.12.) con la finalidad de unificar criterios se utilizó la media aritmética para realizar el estudio comparativo.

### 3.10.3. VALORES A 30 MINUTOS DE ADMINISTRADO EL FARMACO.

- a) Los datos de concentración de frecuencia a los 30 minutos se agruparon en los valores más bajos 5.9 a 13.6 mm Hg, equivalentes al 94.5% de la muestra. (Ver cuadro 3.9.14) lo cual da confiabilidad a los resultados.
- b) El histograma permite visualizar la afirmación anterior, puesto que entre 7.1 y 10.2 se concentró el 57.5% de los datos. (cuadro 3.9.18).

e) El alejamiento de cuatro casos, con respecto al promedio incidió en que no haya coincidencia entre la media aritmética, 10.1 mm Hg, y la mediana, 9.4 mm Hg, sin embargo siendo más confiable la media aritmética fue el valor que se empleó para el análisis comparativo.

#### 3.10.4. ANALISIS COMPARATIVO.

Los valores de la presión ocular evolucionaron como se muestra en el cuadro 3.9.27, pasando 13.8 mm Hg a 12.0 mm Hg en los primeros 15 minutos y a 9.4 mm Hg en el segundo cuarto de hora.

Debido a la escasa literatura sobre el tema, se ha tomado como referencia los estudios realizados por J.C. Pastor (1985) mediante el uso de manitol al 20% en dosis de 250 cc y 500 cc a 24 pacientes y de furosemida 20 mg. por vía intravenosa a un total de 40 sujetos.

Durante los primeros quince minutos después de aplicado el fármaco hay una disminución porcentual mayor cuando se utiliza el manitol en dosis de 500 cc, (13.5) frente a 13% de la bupivacaína con H., 250 cc de manitol (10.8%) y furosemida 20 mg de 3.6.%.

Sin embargo, a los 30 minutos la hipertensión lograda con bupivacaína con H. supera ostensiblemente la de los otros fármacos, lográndose una disminución de la presión ocular del 26.9% con manitol 250 mg se alcanza

**18.5%; 500 mg, 16.5% y con furosemida, 12.9% de decremento.**

## CONCLUSIONES.

1. Retomando la hipótesis que diera origen al trabajo de investigación, éste resulta afirmativo puesto que a 30 minutos de aplicada la bupivacaína con hialuronidasa se obtiene una disminución de la presión ocular del 26.9 ubicándose en 10.1 mm Hg, presión que de alguna manera modifica favorablemente las condiciones para la intervención quirúrgica oftalmológica.

2. Desde el punto de vista epidemiológico se destaca que existe una mayor incidencia en afecciones oculares que requieren cirugía en el sexo femenino con respecto al masculino en una proporción de 55% - 45%.

Por grupo de edades, existe una notoria prevalencia entre las décadas 60-69 y 70-79, los que agrupan el 59% de los casos.

3. Debe destacarse que en cuatro pacientes, comprendidos entre los 60-80 o más años, no hubo variaciones en la hipotensión a partir de los 15 minutos aplicado el fármaco lo que equivale al 8.5% del total de los individuos en estas edades (47).

5 Sujetos del total no presentaron respuesta alguna a los 15 minutos,

sino hasta los 30, sin que pueda atribuirse a las variables edad o sexo.

4. Se concluye por lo anterior que la bupivacaína asociada con hialorunidasa contribuye a mejorar la hipotensión ocular en cirugía de catarata, con lo cual permite evitar complicaciones transoperatorias y obtener óptimos resultados en beneficio del paciente sometido a este procedimiento.



## BIBLIOGRAFIA.

ABELSON, M.B., et al: The effect of hyaluronidase on akinesia during carac surgery; ophthalmic surg. 1985.

ADRIANI, J.: Selection of anesthesia. Springfield. 1984. Charles C. Thomas, Publisher.

AGUIRREBEÑA, A.: Efecto de Manitol y la Furosemida sobre la presión intraocular. La hipotensión de la cirugía I; Arch Soc Esp. Oftal. 1985.

ATKINSON, L.J.: Introduction to Operating Room Technique; Mc Graw - Hill, EE.UU. 1975.

-----; Anestesiología; UTEHA, México, 1949.

BEECHER, H.K.: The Physiology of Anesthesia; London 1984. Oxford University Press.

COLLINS, V.J.: Principles and Practice of Anesthesiology . 1979.

CULLEN, S.C.: Anesthesia; New York. 1985.

DE JONG, R. H., et al: Mixtures of local anesthetics are no more toxic than the parent drugs; Anesthesiology; 1980.

FEIBEL, R.M., Current concepts in retrobulbar anesthesia; Suru Ophthalmol. 1985.

GAUTHIER-LAFAYE, P.; Anestesia locorregional; Masson, Barcelona. 1986.

GOMEZ HERRERAS, J.L.; Influencia de la mecánica ventilatoria y la hipotensión arterial inducida sobre la presión intraocular; Estudio experimental. Tesis doctoral Universidad de Valladolid, enero de 1985.

GUEDEL, A.E.; Inhalation anesthesia, 2d, New York. The McMillan Company. 1958.

GWALHMEY, L.M.; The History of American Anaesthesia, Anesth Analg; 1920.

HOFFMAN, Q.J.; Anaesthesia Saftey for All; Elsevier, Inglaterra, 1931.

KEYS, R.L.; Technique in Inturbation Anesthesia; Anesth and Analg. 1945.

LABOT, R.T.; Cataract surgery and its complications; Ophthlalmic Surg, 1967.

LEON-PORTILLA, Miguel; De Teotihuacan a los Aztecas; UNAM, México, 1978.

LEVENTHAL, K.A.; An Historic Review of Anaesthesia, anaesthetic; 1972.

MARK, W.R.; Severe drug reactions and their emergence treatment; Am. J Ophthlalmol, 1984.

MATHER, L.E.; et al; Local anaesthetics and their current clinical use; Drugs. 1984.

- McCAMMON, R.L.; Ophthalmic anesthesia; Churchill Livingstone, Nueva York. 1985.
- McCARTHY, D.A.; General anesthetic action of 2(0-clorophenyl) 2-methyl-amino-ciclohaxanona HC<sub>1</sub> in the Rhesus minkey; Abstract 799 Fed Proc 24; 268. 1965.
- Mc CLEAN, R.R.; Essentials of General Anesthesia: Ophthalmology; Ohio University, EE.UU., 1931.
- MEYER, J.S.; Cerebral Bascular Disease; Elsevier, Inglaterra. 1937.
- MILLER, A.W.; Reactions and their treatment. Am J. Ophthalmol, 1972.
- MOMHEIM, L.M.; Technique for Creating an Emergency Airway in Cases of Respiratory Obstruction; Am J. Ophthalmol. 1982.
- MOMHEIM, L.M.; The Rebirth of Nitrous Oxide; Am J. Ophthalmol. 1984.
- MOORE, I.; Caract Surgery; Mc Graw -Hill, EE.UU., 1970.
- PASTOR JIMENO, J.C., et al; Efecto de la hiperventilación sobre la presión intraocular; La hipotensión en la cirugía II. Arch. Soc. Esp. Oftal. 1985.
- ROBERTS, F.W.; Anew intramuscular anesthetic for small children; Anaesthesia. 1967.
- SCHAPIRA, et al; Ophthalmology; McGraw-Hill, EE.UU., 1980.
- WOODBIDGE, L.D.; Effect Anesthesia in Catarata Surgery; Am. J. Ophthalmol; 1984.