



11202 12
Ej.

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL GENERAL "DR. MIGUEL SILVA"
MORELIA, MICHOACAN. S.S.A.

**"BLOQUEO SUBARACNOIDEO CON
BUPIVACAINA HIPOBARICA 0.1%
PARA CIRUGIA ANORECTAL"**

PRESENTA:

DRA. MARGARITA CASTRO DOMINGUEZ

Esp. en anestesiología

DIRECTOR DE TESIS:

DR. FRANCISCO RANGEL RIOS

ASESORES DE TESIS:

DR. LUIS MIGUEL REBOLLO IZQUIERDO
DR. RAUL TREVIÑO MARTINEZ

MORELIA, MICH., ABRIL DE 1997

**TESIS CON
FALTA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

DR. JUAN IGNACIO CárDENAS
DIRECTOR DEL HOSPITAL GENERAL "DR. MIGUEL SILVA"

DR. LUIS MIGUEL REBOLLO IZQUIERDO
PROFESOR DEL CURSO Y JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
ASESOR DE TESIS

DR. ARTEMIO AGUIRRE VARGAS
JEFE DEL SERVICIO DE ANESTESIOLOGÍA

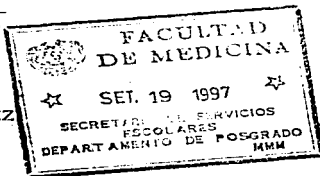
DR. FRANCISCO RANGEL RÍOS
DIRECTOR DE TESIS

DR. RAÚL TREVILLO MARTÍNEZ
ASESOR DE TESIS

DRA. MARGARITA CASTRO DOMÍNGUEZ



SERVICIOS COORDINADOS
- DE SALUD PÚBLICA -
MICH OACAN
DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA
Hospital Gen. "Dr. Miguel Silva"
MORELIA, MICH.



AGRADECIMIENTOS

A mi hija Ana Julieta porque durante estos tres años fue mi mayor motivación, esperando algún día poder recompensar mi ausencia.

A mis padres por su fe y constante apoyo; porque sin ellos no hubiera sido posible este gran sueño, ser ANESTESIOLOGA.

A mis hermanos por su paciencia y sus constantes frases de aliento.

Al maestro Dr. Francisco Rangel Ríos por el tiempo dedicado para realizar esta tesis y por su constante motivación y ejemplo.

Con profunda gratitud a mis maestros del curso:

-Dra. Ma. Elena Torres

- Dra. Ana María Piñón

-Dra. Reyna Corona

-Dr. Artemio Aguirre

-Dr. Santiago Corona

-Dr. Salvador Loeza

-Dr. Rolando Chávez

-Dr. Arnulfo Durán

-Dr. Julio César González

-Dr. Lara

-Dr. Manuel Sosa G.

A mis compañeros residentes quienes durante este tiempo fueron parte de mi familia y porque de cada uno de ellos conservo un grato recuerdo.

A mis amigas que durante este tiempo me apoyaron y animaron para no desistir: Carmen, Susi, Graciela, Olga, Viki, Mago y mis amigos: Gabriel, Sergio y Jesús.

INTRODUCCION

Los bloqueos del neuroeje - bloqueos intradurales y epidurales producen bloqueo simpático, analgesia sensitiva y bloqueo motor, dependiendo de la dosis, la concentración y/o volumen del anestésico local, tras la inserción de una aguja en el plano del neuroeje. Además de estas características comunes, existen diferencias fisiológicas y farmacológicas importantes. La anestesia intradural requiere un pequeño volumen del fármaco, que carece prácticamente de efectos farmacológicos sistemáticos, para producir una analgesia sensitiva profunda y reproducible. En cambio, la anestesia epidural requiere el empleo de un gran volumen de anestésico local, que provoca unas concentraciones sistémicas en sangre farmacológicamente activas y que pueden ocasionar efectos secundarios y complicaciones que no ocurren con la anestesia intradural.

La anestesia regional en general y los bloqueos nerviosos en particular proporcionan condiciones quirúrgicas ideales cuando se usan en forma correcta.

El bloqueo subaracnoideo o raquídeo y el bloqueo peridural son técnicas de anestesia regional que consiste en la interrupción temporal y reversible de los impulsos nerviosos; se obtiene el depositar una solución de un anestésico local adecuado en el espacio subaracnoideo o peridural.

ANTECEDENTES HISTORICOS

Debemos recordar los antecedentes históricos de la anestesia regional que se tiene desde 1860 cuando Nierman aisla el alcaloide de la coca.

En 1885, J. Leonard Corning de Nueva York inyecta clorhidrato de cocaína entre los procesos espinosos de las últimas vértebras dorsales de un perro al que le produjo anestesia en las patas traseras. Fué August Bier en 1898 en Alemania quien permitió que se le aplicará en su propio espacio subaranoideo clorhidrato de cocaína refiriendo anestesia en sus extremidades pélvicas, presentando conjuntamente náuseas y vómito secundarios a la irritación de las meninges, así pues adquirió también conocimiento personal de los síntomas de punción de la duramadre.

En 1899, Rudolph Matas, de Nueva Orleans, E.U.A., obtuvo la primera anestesia raquídea en el continente Americano, y en México el Dr. Ramón Pardo en el hospital de la Caridad de la Ciudad de Oaxaca, practicó la primera anestesia regional (raquianestesia) el 25 de junio de 1900.

En 1901, Sicard y Cathelin en Francia, realizaron el primer bloqueo peridural en humanos e introdujeron en forma independiente la analgesia caudal.

En los primeros años se avanzó principalmente en la anestesia intradural más que en la anestesia epidural por al menos tres motivos. En primer lugar, el único anestésico local práctico que se dispuso hasta 1904 fue la cocaína, que era más adecuada para anestesia intradural que para epidural, debido a los efectos secundarios sistemáticos de la dosis necesarias para cada una de estas técnicas. En segundo lugar el equipo disponible para los bloqueos de neuroeje favorecía la anestesia intradural puesto que el signo que servía para la valoración, -el

reflujo de LCR- estaba bien definido y no requería de complejas agujas y jeringas de vidrio necesarias para la anestesia epidural. En tercer lugar no se habían introducido los relajantes musculares y la anestesia intradural producía una excelente relajación del músculo esquelético que facilitaba la exposición quirúrgica. Estas ventajas de la anestesia intradural suscitaron históricamente el entusiasmo de muchos clínicos.

En 1905 apareció la primera relación en el Congreso Médico de San Luis Potosí sobre el empleo de la anestesia raquídea, que con el nombre de "Raquicicanización", fue propuesta y utilizada repetidas veces por el Dr. Govea (1).

En 1910, Lowen uso con éxito el bloqueo epidural para la cirugía pélvica y abdominal, e inyectó procaína de 1.5 a 2% a través de hiato sacro al interior de la región de la cola de caballo (2).

En 1921, Fidel Pagés volvió a despertar el interés por la punción lumbar media y a resaltar la facilidad de acceso para cirugía abdominal.

En 1921, Sicard descubrió por primera vez la pérdida de la resistencia (LOR) a inyección de líquidos para la epidurografía. En 1926, Jansen describió la presión negativa del espacio epidural. Aburel en 1931, descubrió por primera vez el bloqueo epidural continuo del plexo lumbodural continuó el plexo lumboaoártico (caudal) para el dolor del parto; aunque Dugliotti, popularizó la analgesia epidural en Italia y es considerado el padre de la analgesia obstétrica. Aburel también identificó la doble inervación se sensitiva del útero, de fibras simpáticas y cerebroespinales y sus diagramas de vías nociceptivas demostraron claramente la extensión de la doble inervación de T12 y L2 y de S2 a S4. Aburel introdujo de carácter de seda suave a través de una aguja epidural y aplicó inyecciones repetidas de conchocaína al 0.5%.

También probó otros anestésicos locales, pero logró sus mejores resultados con cinchocaína al 0.5% con adrenalina al 1:100 000, que duraba de 3 a 5 horas.

En 1933, Gutiérrez instaló la técnica de la "gota pendiente". En 1933, Cleland también describió la inervación sensitiva del conducto del parto y aplicó bloqueo paravertebral 1 torácico inferior y caudal para alivió del dolor obstétrico. En 1942, Hingson y Edwards introdujeron una aguja de acero flexible, maleable para la analgesia caudal continúa. Hingson y Southworth publicaron más adelante sus experiencias del uso de una aguja raquídea y un catéter ureteral.

Dado que estas formas de anestesia eran mucho más seguras que las técnicas de anestesia general de aquel entonces. La anestesia raquídea y peridural tuvieron gran difusión hasta la aparición de los relajantes musculares de la de cada de los 40s.

Estas ventajas de la anestesia intradural suscitaron históricamente el entusiasmo de muchos clínicos. Morton promociono la anestesia intradural alta para intervenciones quirúrgicas sobre la cabeza y el cuello, mientras Koster utilizaba bloqueo intradural total para operaciones torácicas e intracraneales. La anestesia intradural no se limitaba a aplicaciones quirúrgicas, sino que recomendaba también para tratamiento de transtornos médicos (p. ej., el adema agudo pulmonar) aprovechando sus efectos de dilatación venosa. De todos modos, diversas dificultades han impedido una utilización más amplia de los bloqueos intradurales y epidurales.

En 1950, Kennedy et al descubrieron una "parálisis grave de la medula espinal", asociada el empleo de anestesia epidurales.

Aunque algunos médicos como Hingson, Edwards y Cleland popularizaron la técnica del bloqueo peridural en E.U.A., que se generalizó ampliamente a finales del decenio de 1960, cuando Bónica publicó su obra magna "Principales And Practice of Obstetric Analgesia And Anesthesia", y varios investigadores internacionales comunicaron su experiencia sobre bloqueo epidural en el Cuarto Congreso Mundial de Anestesiología.

La literatura actual refiere el bloqueo mixto como una innovación reciente que ofrece mayores ventajas que la anestesia peridural o raquídea por sí sola, algunas ventajas son la rápida acción buena relajante muscular, el catéter epidural puede ser utilizado para prolongar el bloqueo o para analgesia posoperatoria.

El bloqueo epidural puede ser utilizado por sí sólo para producir condiciones quirúrgicas adecuadas para una variedad de intervenciones por debajo del diafragma. En situaciones en donde el bloqueo por sí sólo no produjera condiciones quirúrgicas adecuadas, como en la cirugía torácica, esta pudiera combinarse con anestesia general disminuyendo la necesidad de planos profundos de la anestesia para bloqueas la respuesta al estrés de la estimulación quirúrgica. Para obtener el máximo beneficio y al mismo tiempo reducir al mínimo las complicaciones de estos bloqueos, es esencial prestar atención a la técnica, la anatomía y naturalmente utilizar los bloqueos cuando su relación riesgo-beneficio resulte favorable.

ANATOMIA

Los anestésicos locales subaracnoideos ejercen su bloqueo sensitivo en la médula espinal, que está en continuidad proximalmente con el tronco encefálico a través del agujero occipital y termina distalmente en el cono medular. Esta terminación distal, dadas las diferencias de crecimiento entre el canal vertebral óseo y el sistema nervioso central, varía entre L III en el recién nacido y el borde inferior del LI en el adulto. Alrededor de la médula espinal en la columna vertebral ósea hay tres membranas que de adentro afuera son la piamadre, la aracnoides y la duramadre.

La piamadre es una membrana muy vascularizada que recubre íntimamente la médula espinal (y el cerebro). La aracnoides es una delicada membrana no vascular que se halla en estrecho contacto con la capa más externa, la duramadre. Entre estas dos membranas internas se encuentra el espacio de interés para la anestesia intradural el espacio subaracnoideo. En este espacio se hallan el LCR, los nervios raquídeos, una red trabecular entre las dos membranas, los vasos sanguíneos que irrigan al médula espinal y las extensiones laterales de la piamadre, los ligamentos dentados, que proporcionan sostén lateral de la medula espinal a la duramadre. Aunque la medula espinal termina en el borde inferior de la LI en los adultos, el espacio subaracnoideo continúa hasta S II. La tercera membrana, y la más externa, en el canal espinal es la membrana fibroelástica organizada longitudinalmente, que se denomina duramadre (o terca). Esta capa es la extensión directa de la duramadre craneal y se extiende hasta S II, donde el filum terminal (una extensión de la piamadre que se inicia en el cono medular) se funde con el periostio del cóccix. Existe un espacio virtual entre la duramadre y la aracnoides, el espacio subdural, que contiene sólo pequeñas cantidades de

líquido seroso para permitir que la duramadre y la aracnoides se desplacen una sobre otra. Este espacio no es utilizado de manera intencionada por los anestesiólogos, aunque la inyección en él puede producir "fallos" esporádicos de esta.

Por fuera de la duramadre hay otro espacio utilizado con frecuencia por los anestesiólogos en el espacio epidural que se extiende desde el agujero occipital hasta el hiato sacro y rodea a la médula espinal (envuelta en el sacro dural) a lo largo de su extensión. Por delante, está limitada por el ligamento longitudinal posterior, que cubre la parte posterior de todos los cuerpos vertebrales y discos intervertebrales. Los pedículos vertebrales y los orificios intervertebrales, a través de los cuales salen los nervios raquídeos, están situados lateralmente. Por detrás, la superficie anterior de las láminas vertebrales y los ligamentos amarillos complementan los límites del espacio. Las fibras de los ligamentos amarillos tienen dirección vertebral y comunican los límites superiores e inferiores de láminas adyacentes. Como la médula espinal termina en oposición al borde inferior del L I y superior de L II.

El ligamento amarillo y el interespinoso constituyen una referencia importante en la identificación técnica del espacio epidural. Se compone de fibras elásticas resistentes, dispuestas longitudinalmente y conectadas a los bordes superior e inferior de las láminas adyacentes.

El espacio epidural, esta potencialmente ocupado por grasa, plexo venoso y linfáticos. Además contiene el rico plexo venoso vertebral interno, compuesta de dos venas longitudinales prominentes que tienen un trayecto paralelo en la región anteroexterna del conducto vertebral.

La médula espinal deriva su riego arterial de las arterias espinales anterior y posterior. La mayor que es la arteria anterior, esta situada en la

fisura anterior interna y recibe contribuciones de arterias segmentarias las cuales a su vez, derivan de las arterias vertebrales, intercostales e ilíacas. Las arterias espinales posterior, que son menores están situadas posterolaterales, a cada lado de la línea media y también derivan su riego a vasos segmentarios a todo lo largo de la columna vertebral.

La mayor distancia entre el ligamento amarillo y la duramadre se observa en la línea media a la altura del segundo espacio lumbar; donde la distancia alcanza 5-6 mm en varones adultos.

El saco dural abarca del agujero occipital y termina a nivel del borde inferior de la segunda vértebra sacra, con sus prolongaciones laterales cubre cada par de raíces nerviosas medulares (anterior y posterior compuestas de fibras mielinizadas y no mielinizadas), están atravesadas por vasos sanguíneos y linfáticos que pasan del espacio subaracnoideo y S.N.C. y regresan de ellos, lo cual es importante para el drenaje de L.C.R. y eliminación de partículas de el espacio subaracnoideo.

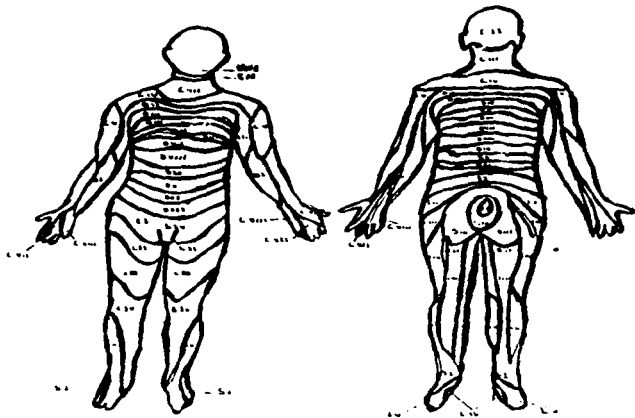
En el recién nacido la médula espinal termina en el borde inferior de L III, la médula asciende con el crecimiento y en la adolescencia la médula termina entre L I y L II. Por lo tanto en los adultos como medular queda resguardado de un posible trauma accidental en caso de realizar una punción debajo de L II.

La representación cutánea de cada raíz medular se llama dermatoma y su representación, esquemática se muestra en la figura 1.1.

Cada dermatoma se superpone a otro, no hay delineación anatómica y funcionalmente de cada una de ellas. Se debe de conocer los dermatomas para

una buena praxis de la anestesiología, los puntos de referencia que conviene recordar son:

Dedo medio	C7
Vértice de la axila	D3
Punto de cartilago xifoides	D6
Omblico	D10
Ligamento inguinal	D12
Cara externa de la pantorrilla	L4



Representación esquemática de los dermatomas. Vista anterior y posterior

EFFECTOS FISIOLÓGICOS

La administración de anestésicos, tanto por vía intratecal como peridural, pueden interrumpir la salida de las vías del simpático toracolumbar. Los posibles puntos de acción de los anestésicos locales influyen en un bloqueo reversible de la conducción que abarca las raíces de los nervios espinales en espacios paravertebrales de las fibras preganglionares del simpático, los ganglios de las raíces dorsales y de la médula misma.

La penetración de la membrana axonal ocurre rápidamente en razón al elevado gradiente de concentración y de la liposolubilidad de la droga; la anestesia subaracnoidea se obtiene en un minuto en promedio y la anestesia peridural en aproximadamente 10 minutos, las fibras de menor diámetro amielínicas se bloquean primero debido a la ausencia de barreras de difusión, las fibras más gruesas altamente mielinizadas, motoras tipo A suelen ser más resistentes debido a que la gruesa vaina de mielina sirve de barrera para la difusión. La velocidad de bloqueo de las fibras B autónomas preganglionares varían también de acuerdo a la dosis de anestésicos locales inyectados; por lo que la desaparición del funcionamiento sucede de acuerdo con este orden: dolor superficial, sensaciones térmicas, propiopercepción, actividad motora y sensibilidad táctil.

Las fibras preganglionares simpáticas inician a nivel de D1 a L2 el bloqueo simpático, es el principal determinante en la respuesta a esta técnica anestésica. Generalmente el bloqueo simpático se extiende en promedio 2 segmentos por arriba del nivel sensitivo. Esto significa que si el bloqueo alcanza un nivel sensitivo de D3 puede ocurrir un bloqueo total simpático.

Al salir a través de la duramadre, cada fibra simpática preganglionar desciende o asciende en la cadena simpática paravertebral en donde puede haber hasta 20 sinapsis con las fibras postganglionares y después se distribuye periféricamente en dermatomas no correspondientes con los dermatomas sensitivos que reciben las fibras sensitivas que salen de la duramadre al mismo nivel segmentario.

Dado que la dosis necesaria para obtener bloqueo subaracnoideo es pequeño, este teóricamente no presenta peligro de absorción vascular de anestésico local generando una concentración alta en sangre. El bloqueo peridural si tiene el peligro de absorción vascular por el volumen mayor administrado.

El principal sitio de acción de los anestésicos locales epidurales parecen ser los ganglios de las raíces posteriores, pero más adelante se produce propagación paravertebral y centripeta (neuroaxil). Las fibras A, B, C, difieren en sus concentraciones bloqueadora mínima, no sólo como una función del diámetro propio de la fibra. Los estudios realizados también demuestran que los nervios de animales preñados tiene aumento en la sensibilidad a los anestésicos locales. En la práctica clínica, el bloqueo simpático (fibra B) acompaña inevitablemente a la iniciación del bloqueo peridural y en consecuencia, deben registrarse las presiones arteriales sistólicas y diastólica después de la institución del bloqueo.

EFFECTOS CARDIOVASCULARES

Los efectos cardiovasculares de los bloqueos del neuroeje son similares en cierto sentido a los del empleo combinado del bloqueadores adrenérgicos alfa y beta por vía intravenosa: se reduce la frecuencia cardíaca y la presión

arterial. La simpatectomía que acompaña a estas técnicas depende de la altura del bloqueo, y es característico que se extiende de 2 a 6 dermatomas por encima del nivel sensitivo con la anestesia intradural y al mismo nivel con la anestesia epidural. Ello determina una vasodilatación tanto venosa como arterial, pero dada la gran cantidad de sangre presente en el sistema venoso, predominado el efecto de dilatación venosa. Esto es consecuencia de la cantidad limitada de músculo liso existente en la vénulas, mientras que el músculo liso vascular del lado arterial de la circulación mantiene un considerable grado de tono autónomo. Tras una simpatectomía inducida por un bloqueo del neuroeje, si se mantiene el gasto cardíaco normal, la resistencia periférica total sólo debe disminuir de 15-18% en pacientes normovolémicos, a pesar de que la simpatectomía sea casi total. Durante un bloqueo alto del neuroeje, es característico que la frecuencia cardíaca disminuye como consecuencia del bloqueo de las fibras cardioaceleradoras procedentes de D1 a D1V. Además la frecuencia cardíaca puede disminuir como consecuencia de una reducción de llenado auricular derecho, que reduce el estímulo procedente de los receptores de distensión cronotrópicos intrínsecos situados en la aurícula derecha y las grandes venas.

Se ha determinado el flujo sanguíneo arterial coronario y el metabolismo miocárdico en el ser humano durante la anestesia intradural a nivel de D1V en individuos hipertensos y normotensos, las reducciones del flujo sanguíneo coronario (de 153 a 74 ml/100g./min.) fueron paralelas a la disminución de la presión arterial media (de 119 a 62 mmHg.), y el porcentaje de extracción de oxígeno miocárdico se mantuvo inalterado (pasando del 75 al 72%). La razón de que la extracción de oxígeno se mantuviera inalterada es que el trabajo miocárdico, expresado por la utilización miocárdica de oxígeno, era paralelo a

la disminución de la presión arterial media y del flujo sanguíneo coronario (de 16 a 7,5 ml/100g/min.).

Hay controversias acerca de que cual técnica de bloqueo intradural o epidural produce mayor reducción de la presión arterial, por lo que se han comparado estas dos técnicas, la presión arterial disminuyó más con la técnica epidural que con la intradural, siendo la diferencia de aproximadamente un 10%. El grado de reducción de la presión arterial que se produce en cada técnica se debe o depende evidentemente, de múltiples factores, como la edad del paciente y el estado de volumen intravascular.

EFFECTOS RESPIRATORIOS

Las alteraciones de variables pulmonares en individuos sanos durante un bloqueo del neuroeje suelen tener pocas consecuencias clínicas. El volumen corriente respiratorio se mantiene inalterado ligeramente, pasando de 4,05 a 3,73 L. Este descenso de la capacidad vital en consecuencia de una reducción del volumen de reserva expiratorio, debido a la parálisis de la musculatura abdominal necesario para la espiración forzada, más que a una disminución de la función frénica o diafragmática. Los casos excepcionales de paro respiratorio asociados a una anestesia intradural no están relacionados tampoco con una disfunción frénica o inspiratoria, sino con una hipoperfusión de los centros respiratorios del tronco encefálico.

EFFECTOS GASTROINTESTINALES

El bloqueo del neuroeje en el aparato digestivo puede producir náuseas y vómitos hasta en el 20% de los pacientes. debido fundamentalmente a hiperperistaltismo intestinal como consecuencia de una actividad parasimpática (vagal) sin oposición. Este hiperperistaltismo gastrointestinal

tiene la ventaja de crear excelentes condiciones quirúrgicas gracias a la contracción del intestino. La reducción del flujo sanguíneo hepático esta en relación con el lugar de la operación más que con la técnica anestésica elegida. Además el descenso del flujo sanguíneo hepático durante una anestesia intradural es paralelo al descenso de la presión arterial media.

EFFECTOS EN LA FUNCION RENAL

La función renal tiene una amplia reserva fisiológica. A pesar de la reducción predecible del flujo sanguíneo renal que acompaña al bloqueo del neuroeje, el descenso tiene escasa importancia fisiológica. Un aspecto de importancia de los bloqueos del neuroeje es la retención urinaria que retarda el alta de los pacientes ambulatorios o requiere sondeo urinaria en los hospitalizados. Esta claro que son necesarias concentraciones inferiores de anestésicos local para la parálisis de la función vesical que para la de los nervios motores de las extremidades inferiores.

TECNICA DE ANESTESIA INTRADURAL

PREPARACION

La preparación del equipo de bloqueo y de los fármacos esenciales para la inyección subaracnoidea. Al elegir un fármaco para una inyección subaracnoidea, la duración del bloqueo debe establecerse no sólo sobre la base de la duración de la intervención quirúrgica sino también en función de variables del paciente. Desde el punto de vista del tiempo empleado, puede ser más eficaz utilizar una solución hipobárica en un paciente colocado en posición de flexión prona forzada, en vez de girar al paciente después de haber dejado transcurrir el tiempo necesario para que surta efecto una solución hiperbárica.

Se supone elegir el equipo para la anestesia intradural, la decisión inicial es utilizar un equipo reutilizable o de un sólo uso. A pesar de la insistencia en el empleo de bandejas de un sólo uso, no hay ningún indicio de que estas modifiquen la relación riesgo beneficio de la anestesia intradural a favor del paciente.

Las agujas intradurales para la anestesia intradural son de dos tipos principales : las que cortan la duramadre y las que estan diseñadas para separar sus fibras. La utilización de agujas finas reduce la incidencia de cefalea pospunción de la dura, mientras que el empleo de agujas más gruesas mejora la "sensibilidad" táctil al introducir la aguja.

POSICION

La colocación del paciente es con frecuencia la parte peor afectada de la técnica intradural, al menos por dos razones. En primer lugar porque a menudo el ayudante no conoce el porque de la colocación del paciente, y en segundo lugar, es frecuente que al sedación es mala. Los tres métodos básicos

de la colocación del paciente son el decúbito lateral, la sedestación y el decúbito prono, cada uno de los cuales tiene ventajas en situaciones concretas.

El decúbito lateral es la posición más comúnmente utilizada ya que permite una administración segura de una mayor sedación y depende menos de un ayudante bien preparado. Se coloca a la paciente con la espalda paralela al borde de la mesa de operaciones más próxima al anestesiólogo, con los muslos flexionados sobre el abdomen y el cuello flexionado de forma que la frente esté lo más próxima posible a la rodilla. La posición del paciente debe ser tal que se consiga la máxima difusión de la solución hipobárica, isobárica o hiperbárica en la zona respiratoria.

La posición de sedestación se elige cuando bastan niveles de anestesia sensitiva lumbar bajo y sacro para la intervención quirúrgica o cuando la obesidad dificulta la identificación de la anatomía de la línea media en decúbito lateral. Al colocar al paciente en esta posición, puede utilizarse un taburete para apoyar los pies y se coloca una almohada para abrir el espacio intervertebral lumbar. Si el motivo por el que se eligió la sedestación es mantener el nivel sensitivo bajo, el paciente debe continuar por 5 minutos sentado.

El decúbito prono se elige cuando el paciente debe mantenerse en esta posición (a menudo modifica por una flexión forzada) durante la intervención quirúrgica. Ello es apropiado con frecuencia para intervenciones rectales, perianales y lumbares. Una ventaja de la técnica hipobárica es que los pacientes pueden colaborar en la colocación con lo que se reduce a la mínima posibilidad de lesiones motivadas por la posición. Una vez colocado el paciente debe reducirse al mínimo la lordosis lumbar, y muchas veces se utiliza el abordaje paramedial. Además, a veces es necesario aspirar par

obtener LCR puesto que su presión se reduce al mínimo cuando la introducción de la aguja lumbar se realiza en esta posición.

PROYECCION Y PUNCION

Una vez preparados adecuadamente el equipo, el anestésico local y los aditivos, así como el paciente, puede practicarse la punción raquídea, en la línea media o por vía paramedia. El abordaje a través de la línea media se basa en la capacidad del paciente y del ayudante para reducir al mínimo la lordosis lumbar y permitir un acceso al espacio subaracnoideo entre dos apófisis espinosas adyacentes. Los dedos se emplean para la palpación debe identificarse el área interespinosa mediante la identificación del extremo caudal de la vértebra más proximal y de la línea media al desplazar los dedos de adentro hacia afuera. Se crea el habón subcutáneo de anestésico local en la piel que recubre este espacio y se coloca el introductor en el ligamento interespinoso. El introductor se sostiene con los dedos que están palpando la zona y se mantiene estabilizado, mientras se utiliza la otra mano para sostener la aguja intradural como dardo, empleando el dedo meñique como trípode apoyado en la espalda del paciente para impedir que un movimiento de éste ocasione la inserción involuntaria a nivel más profundo del que se pretende. La aguja con el bisel paralelo a las fibras longitudinales de la duramadre, se introduce lentamente, para poder notar mejor los planos histicos atravesados y evitar al mismo tiempo lesionar raíces nerviosas, hasta que se nota el cambio característico de resistencia cuando la aguja atraviesa el ligamento amarillo y la duramadre. A continuación se retira el mandril y debe aparecer LCR en el pabellón de la aguja. Si no es así, se gira la aguja en incrementos de 90° hasta que aparece LCR, si no se obtiene líquido se debe introducir la aguja unos milímetros más y verificar nuevamente en los cuatro cuadrantes. Si tampoco se

obtiene y la aguja esta en una profundidad adecuada al paciente, hay que retirar la aguja y el introductor y repetir nuevamente los pasos, teniendo presente que una de las causas de no obtener líquido cefalorraquídeo es haber introducido la aguja por fuera de la línea media. Otro error común que impide la colocación sobara con idea es una angulación proximal excesiva en la inserción inicial de la aguja.

Una vez que se obtiene un flujo libre de LCR, con el dorso de la mano dominante del anestesiólogo mantiene estabilizada la aguja intradural contra la espalda del paciente, mientras se inserta la jeringa que contiene la dosis terapéutica a la aguja, se aspira nuevamente líquido y se inyecta la dosis a un ritmo de 0.2 ml/seg. se aspira nuevamente LCR para confirmar de nuevo la localización y eliminar de la aguja el anestésico local restante. A continuación se coloca el paciente y la mesa de operaciones en la posición adecuada para la intervención quirúrgica.

El abordaje a través de la línea media es la técnica de primer elección, puesto que requiere de una proyección anatómica de sólo dos planos y proporciona un plano relativamente vascular. Cuando hay dificultad para la inserción si la aguja con el abordaje de la línea media, una posibilidad es utilizar la vía paramedial, que no requiere el mismo nivel de colaboración del paciente ni la reversión de la lordosis lumbar para lograr un buen resultado.

COMPLICACIONES TRASANESTESICAS

RESPIRATORIAS. El bloqueo alto puede causar ocasionalmente paro respiratorio, cuando esto sucede generalmente se de a isquemia bulbar por hipotensión arterial grave, aunque pocas veces puede deberse al bloqueo del nervio frénico (C3, C4, C5). Puede ocurrir en forma accidental cuando la concentración de anestésico local en el LCR es alta debido a la punción inadvertida de la duramadre.

HEMODINAMICAS. Puede haber cambios en la tensión arterial, frecuencia cardiaca y gasto cardíaco, esto en relación con el nivel del bloqueo, la cantidad de fármacos administrados, tipo de anestésicos local, la inclusión de vasopresores en la solución anestésica y el estado cardiovascular del paciente.

Las resistencias vasculares periféricas disminuyen, por ello los bloqueos por debajo de T5 rara vez producen hipotensión marcada.

Los bloqueos más altos además afectan los nervios simpáticos cardiacos que nacen de T1 a T5 disminuyendo la frecuencia y el gasto cardíaco; puede haber crisis basales generando bradicardia e incluso paro cardíaco.

Este tipo de técnica es peligrosa en pacientes hipovolémicos y cuando hay bloqueo por arriba de T1 hay disminución del flujo sanguíneo coronario, cerebral y renal.

COMPLICACIONES POSTANESTESICAS

CEFALEA. Es la complicación más frecuente en el bloqueo espinal y peridural cuando hay punción de la duramadre; se caracteriza por ser de tipo punzante, localizado en la zona frontal u occipital, desaparece con la posición

de decúbito dorsal, es de aparición brusca y de gran intensidad al movimiento, se puede presentar de inmediato después de la punción o a las 24 horas, su duración es variable en promedio de 7 días, es debido a cambios en la dinámica de LCR. Es más común en el hombre que en la mujer, y es más frecuente en el joven que en el anciano.

ALTERACIONES NEUROLÓGICAS. Después de la administración de anestésicos locales es una complicación potencial de la anestesia espinal y peridural. La dinámica de las drogas intratecales ha sido relacionada a factores que incluyen dosis, volumen, baricidad de la droga y la posición del paciente.

MENINGITIS. Puede ser por irritación química, reacción inflamatoria y el último de los casos por sepsis.

LUMBALGIA. Es producida por la aguja al perforar los ligamentos el periostio o el disco intervertebral.

RADICULITIS. Cualquiera que sea la causa (inflamatoria, tóxica, avitamicótica o compresiva), se manifiesta por dolor o síntomas de fisitarios del tipo de las anestésicas con arreflexia y parálisis. Se caracteriza por:

a) Distribución en banda: el dolor radicular no siempre cubre todo el dermatoma de una raíz determinada.

b) Es de carácter paroxístico, lacinante o tenebrante.

c) Los signos que acrecen la presión intraraquídea (motivo de compresión de las raíces intradurales) o elongan las raíces afectadas (por ejem. maniobra de Lassage, Bragard y Gowers Neri).

d) Se acompaña de trastornos en la conducción de las fibras sensitivas, que se manifiestan por parestesias (hormigueos, piquetes, entumecimientos), o

también sensaciones objetivas de la sensibilidad, (hipoestesia, hiperestesia o anestesia). Resulta más fácil buscarla en su aspecto doloroso; lo cual se busca con la punta de la aguja. Transtornos de la conducción de las fibras motoras, que se manifiestan como fasciculaciones, calambres, disminución de la fuerza muscular. Transtornos de reflejos y tróficos.

Cualquiera de los transtornos antes mencionados puede aparecer siempre y cuando concuerde topográficamente a la raíz afectada.

CONTRAINDICACIONES PARA APLICACION DEL BLOQUEO SUBARACNOIDEO

Las contraindicaciones absolutas para el bloqueo subaracnoideo son:

1. Rechazo del paciente.
2. Falta de disponibilidad del anesthesiólogo y del personal de apoyo.
3. Infección general o local intensa.
4. Diabetes hemorrágica importante.
5. Aumento en la presión intracraneana.

Las contraindicaciones relativas son:

1. Hipovolemia (la cual requiere corrección antes del bloqueo).
2. Ciertas cuagulopatías.

Aunque se ha usado anestesia epidural con éxito en pacientes con tumores cerebrales.

BARICIDAD Y ANESTESIA RAQUÍDEA

La gran ventaja de la anestesia raquídea (subaracnoidea) es que puede producirse un bloqueo muy profundo en la conducción nerviosa en áreas grandes del cuerpo, con cantidades muy pequeñas de ese fármaco. El mayor desafío en la práctica clínica consiste en controlar el esparcimiento de ese fármaco a través del líquido cefalorraquídeo (LCR) en forma tal que la extensión del bloqueo sea adecuada para la cirugía proyectada, pero no tanto que el riesgo de complicaciones sea innecesariamente grande.

El primero en analizar el problema de la extensión del bloqueo de manera sistemática fue Arthur Barker, cirujano del University College Hospital, de Londres. Este investigador hizo modelos del conducto raquídeo en tubos de vidrio, e inyectando soluciones coloreadas pudo estudiar varios factores que influían sobre su diseminación. Concluyó que en la posición supina, el punto "alto" del conducto era el tercer interespacio lumbar, y que ahí se presentaba una curva descendente desde ese sitio hasta la quinta o sexta vértebra torácicas. El autor dedujo que la gravedad y las curvas de la columna vertebral podrían "flotar", fue usado por vez primera por Babcock en Filadelfia. Este investigador uso también estovaina, pero la disolvió en solución acuosa que también contenía alcohol y ácido láctico. Una vez más, se uso la inyección de la gravedad y las curvaturas de la columna para influir sobre la difusión siendo validos en la actualidad.

La bupivacaína fue el primer anestésico local relevante sintetizado después de que la anestesia se estableció como una especialidad independiente y con un componente académico significativo.

Los pioneros en la anestesia raquídea eran cirujanos y habían desarrollado procedimientos muy didácticos, clasificados en repaso de Pitkin, en 1928. Se establecieron recomendaciones precisas y quizás muy complicadas sobre la baricidad de las soluciones, posición del paciente; nivel de la inyección, dosis y volumen de la solución, que se usaron para producir un bloqueo de una distribución particular.

Es claro que estos métodos sirvieron en situaciones individuales o hubieran sido abandonado por quienes los recomendaban, pero eso no hizo que fueran aplicables universalmente.

DIFUSION INTRATECAL DEL FARMACO

La solución aplicada intrarraquídea se esparce en sentido longitudinal y el fármaco es captado por el tejido nervioso que alcanza. El hecho de que se produzca una concentración eficaz en un nervio en particular depende de su accesibilidad, contenido lipídico y flujo sanguíneo. Las raíces de la cola de caballo son fácilmente accesibles y están expuestas sobre una superficie considerable, pero es posible que esté no sea el caso de las raíces cefálicas.

Por tal razón, los determinantes más importantes de este anestésico raquídeo son los factores que afectan la propagación de la solución a través del LCR.

Su suman varios términos en forma un tanto laxa e intercambiables para describir las características de las soluciones anestésicas raquídeas. De hecho cada una de ellas tiene una definición precisa:

LA DENSIDAD. De una solución es el peso en gramos de 1 ml. de dicha solución a una temperatura estándar.

EL PESO ESPECIFICO. Es la densidad de una solución comparada mediante cociente con la densidad del agua.

LA BARICIDAD. Es la proporción que compara la densidad de una solución con la otra. Si esta otra solución es el agua, la baricidad equilibrada al peso específico. Para que un fármaco sea hipobárico respecto al LCR, debe ser menos denso que este, tener una baricidad apreciable inferior a 1,000 o un peso específico apreciablemente inferior a 1,0069 (que es el valor medio del peso específico del LCR).

En el siguiente cuadro se proporcionan diversas cifras de la baricidad de varios agentes.

**CUADRO 1 CARACTERISTICAS DE LAS SOLUCIONES
DE ANESTESICOS RAQUIDEOS A 37°C***

	DENSIDAD	DENSIDAD ESPECIFICA	BARICIDAD
Agua	0.9934	1.0000	0.9931
CFS	1.0003	1.0069	1.0000
Tetracaína			
0.33% en agua	0.998	1.0046	0.9977
1.0% en agua	1.0003	1.0007	1.0000
0.5% en CFS al 50%	0.9998	1.0064	0.9995
0.5% en solución salina normal me- dia			
0.5% en dextrosa al 5%	1.0136	1.0203	0.9976
Dibucaína			
0.66% en solución salina al 0.5%	0.9993	1.0036	0.9976
Bupivacaína			
0.5% en agua	0.9993	1.0059	0.9990
0.5% en dextrosa al 8%	1.021	1.0278	1.0207
Procaína			
2.5% en agua	0.9983	1.0052	0.9983
Lidocaína			
2% en agua	1.0003	1.0066	1.0003
5% en dextrosa al 7.5%	1.0265	1.0333	1.0265

CFS = Líquido cefatorraquídeo.

* Valores medios.

Tomado con autorización de Grene NM: Distribution of local solutions within the subarachnoid space. Anesth Analg. 64:715, 1985.

BARICIDAD DE LAS SOLUCIONES

Con el uso de la tetracaína al 1% mezclada con el volumen igual de agua, solución salina o dextrosa al 10% encontraron que la baricidad tenía un efecto importante en la distribución de la analgesia. La solución isobárica produjo un bloqueo medio a nivel mediotorácico, y la solución hiperbárica a nivel del ombligo. La solución hipobárica produjo un nivel medio similar al de la solución isobárica, pero en comparación los bloqueos se fueron a veces a zonas aisladas e irregulares, con poca calidad. Es frecuente usar un volumen mayor de una solución más diluida para la anestesia raquídea hipobárica, pero el resultado desalentó a estos investigadores después de usar tales soluciones.

DOSIS DEL FARMACO

En un estudio (1) de baricidad cada una de las soluciones se inyectó en subgrupos de pacientes en una o dos dosis: 10 a 15 mg. No hubo diferencias en el grado de bloqueo producido por cualquiera de estas dosis notablemente diferentes, con cualquiera de las tres soluciones estudiadas. El estudio demostró que la velocidad de la regresión del bloqueo fue significativamente más lenta en los pacientes que recibieron una dosis mayor, la cual aumentó la duración (2).

POSICION DE PACIENTE

La posición del paciente se ha considerado, para ayudar o restringir la distribución de la solución inyectada. La gravedad hace que la solución hiperbárica se distribuye hacia abajo desde el vértice en ambas direcciones sacra y torácica. Así, con una solución hiperbárica no es necesaria la posición de Trendelenburg para asegurar la diseminación al nivel mediotorácico.

El uso de la bupivacaína hiperbárica hace que disminuya al incidencia de bloqueos que se extienden hacia la región cervical.

Una razón importante para el uso de la postura para controlar la diseminación de las soluciones hiperbáricas, consiste en intentar y restringir la distribución a los nervios inferiores y al perineo. La posición tanto lateral o sentado debe mantenerse por cinco minutos después de la inyección de soluciones hiperbáricas o isobáricas para controlar la diseminación de la solución. En otro estudio se encontró (5) que la postura del paciente no tiene efecto en lo absoluto con el uso de soluciones realmente isobáricas y concluyó, que tal solución tiene mucho que recomendarse cuando el objeto consiste en producir un bloqueo limitado a miembros inferiores y perineo.

VOLUMEN Y VELOCIDAD DE INYECCION

El aumento en la dosis de una inyección de anestésico raquídeo suele también aumentar el volumen de la solución inyectada, esto hace que también el área de bloqueo sea mayor o sea que se redujo la predictibilidad.

La disminución en la velocidad de inyección de 4 ml. redujo al límite de bloqueo e hizo que la solución fuera nuevamente más predecible. Se concluyó que se ha logrado bloqueos raquídeos más predecibles en el uso de una solución en volumen pequeño y una velocidad lenta, siempre que no se modifiquen las otras características del material inyectado (3).

NIVEL DE LA INYECCION

Es obvio que el nivel de la inyección tiene cierto efecto sobre la altura final del bloqueo. Con soluciones simples, este efecto es muy predecible, y se

ha visto que el incremento en el nivel de la inyección de un sólo espacio se produce en un nivel de bloqueo significativamente más alto de bloqueo medio. Es interesante mencionar que la disminución en el nivel de la inyección de una solución no isobárica en un espacio diferente al tercer lumbar, puede producir bloqueos considerables poco comunes.

COADYUVANTES EN LA ANESTESIA RAQUIDEA

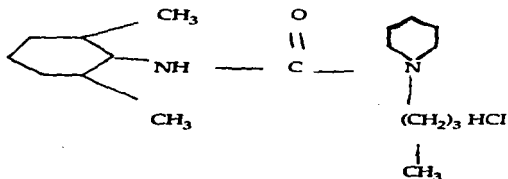
DEXTROSA Y AGUA. Estos agentes se usan en la anestesia raquídea principalmente para modificar la densidad de la solución anestésica local. No afectan la función neurológica por sí mismo.

Se agrega dextrosas en cantidades variables en una solución para hacerla hiperbárica. Esto facilita que el anestésico local se esparza por gravedad hacia áreas declives en el espacio subaracnoideo. El efecto de la baricidad parece ser dependiente de la dosis. La concentración mínima de dextrosa que hace que una solución de anestésico local sea levemente hiperbárica sea 0.83%. Para que una solución sea confiablemente hiperbárica, la baricidad debe ser de 1.0015 o mayor.

La mezcla de agua con solución de anestésico local raquídeo para disminuir su baricidad. Una solución debe tener una baricidad de 0.9990 para ser hipobárica. La adición de agua no sólo hace que la solución sea más ligera que el líquido cefaloraquídeo, si no también disminuye la concentración y aumenta el volumen, lo que tiene efecto sobre la intensidad y grado de bloqueo nervioso. Una solución muy diluida produce un bloqueo diferencial, caracterizado por bloqueo autónomo, anestesia sensitiva mínima y ningún efecto en la función motora.

FARMACOLOGIA DE LA BUPIVACAINA

ESTRUCTURA QUIMICA. Clorhidrato de 2,6 dimetil-xilidida N-butilpipercolica peso molecular 324. pk 8.05.



Este importante fármaco fue introducido por Telivuo en 1963, en Estados Unidos la investigación sufrió una demora de 6 años, debido a los impedimentos que rodean la aparición de nuevos fármacos, actualmente la bupivacaína está reconocida como uno de los agentes más adecuados por vía peridural para tratar el dolor postoperatorio, y aliviare el dolor en el parto, se puede utilizar en concentraciones diferentes según las indicaciones clínicas.

La estructura de la bupivacaína es idéntica a la mepivacaína, excepto por una cadena lateral más larga, en tres grupos metilo adicionales en el anillo de piperidina. Esta pequeña adición a la estructura de la mepivacaína aumenta la liposolubilidad y la fijación a las proteínas, transformando las propiedades químicas en forma sorprendente. La degradación metabólica de la médula es similar a la mepivacaína y se inicia con la eliminación de la cadena lateral de la piperidina. El producto Pipecolilcilidina (PPX) posee próximamente una octava parte de la toxicidad de la bupivacaína. la PPX y la bupivacaína inalterada se excreta lentamente por la orina en proporción parecida. La base lenta de la vida

media es de unas 8 horas, en los individuos normales y de 9 horas, en los recién nacidos.

Las concentraciones hemáticas tóxicas de la bupivacaína no están definitamente establecidas. Se han utilizados dosis intravenosas en personas que alcanzaron niveles hemáticos de 1.5 a 3 mg. por milímetro sin ningún signo de depresión cardiovascular. No obstante la toxicidad depende en gran parte de la velocidad de inyección y queda demostrado que dosis relativamente pequeñas inyectadas bruscamente en la vena resultan más tóxicas que dosis superiores absorbidas gradualmente desde el espacio epidural. Se han reportado datos que sugieren que una concentración venosa de 2 mg. por milímetro pueden dar lugar a efectos tóxicos cuando el fármaco se administra con rapidez. La absorción vascular desde el espacio epidural parece acelerada en la mujer embarazada a término y se encuentran concentraciones hemáticas de bupivacaína más elevadas en las parturientas que en la población normal. Estos hallazgos sugieren que la dosis de seguridad epidural de bupivacaína se limite a 150 mgrs. o incluso menos.

MECANISMO DE ACCION

Los anestésicos locales impiden la generación y la conducción del impulso nervioso.

El sitio principal donde actúan es la membrana celular y ejercen poca acción en el axoplasma. Los efectos axoplasmáticos que ocurren pudieran ser secundarios a la acción sobre la membrana.

Los anestésicos locales y otra clase de agentes como alcoholes y barbitúricos, bloquean la conducción porque obstaculizan los procesos fundamentales de la generación del potencial de acción del nervio, es decir un

aumento transitorio de la permeabilidad de la membrana. Conforme se desarrolla progresivamente la acción anestésica en un nervio aumenta gradualmente el umbral de la excitabilidad eléctrica y disminuye el factor de seguridad de la conducción; cuando esta acción ha alcanzado un grado suficientemente se produce bloqueo de la conducción.

Los anestésicos locales parecen bloquear la conducción en el nervio compitiendo con el calcio en algún sitio receptor que controla la permeabilidad de la membrana. También se refiere al calcio la acción de los anestésicos locales en el músculo liso y la médula suprarrenal.

Los anestésicos locales disminuyen también la permeabilidad de el nervio en reposo a los iones de potasio y sodio. Esto explica porque el bloqueo de la conducción no se acompaña de ningún cambio importante en el potencial de reposo.

SENSIBILIDAD DIFERENCIAL DE LA FIBRA NERVIOSA A ANESTESICOS LOCALES

Como regla general las fibras nerviosas pequeñas, son más susceptibles a la acción de los anestésicos locales que las grandes. Las fibras nerviosas más pequeñas de los mamíferos no están mielinizadas y se bloquean con mayor rapidez que las fibras mielinizadas por lo tanto la sensibilidad de los anestésicos locales, no sólo depende de el tamaño de la fibra, sino también, del tipo anatómico de esta. Esto no es sorprendente, en vista de la gran diferencia que hay entre el modo fisiológico de conducción de las fibras mielinizadas, en las cuales la conducción es a saltos y en las fibras no mielinizadas no ocurre esto. En realidad se ha descrito que el bloqueo diferencial absoluto ocurrió

Únicamente cuando el trayecto de el nervio expuesto al anestésico se limitaba a unos milímetros.

La sensibilidad diferencial de la fibra de diversos tamaños al bloqueo es de gran importancia práctica y puede explicar por que hay un orden definido en que las funciones sensitivas de un nervio son afectadas por un anestésico local. Por fortuna la sensación dolorosa suele ser la primera modalidad en desaparecer y es seguida de las sensaciones del el frío, el calor, el tacto y la presión profunda.

EFECTO DEL PH

Los anestésicos locales en forma de base libre son poco solubles y son inestables en solución. Por eso suelen expandirse en sales hidrosolubles, generalmente clorhidratos, ya que estos son bases débiles, estas soluciones son muy ácidas, condición que por fortuna aumenta la estabilidad de el anestésico local y de la sustancia vasoconstrictora con la que se asocia.

Muchos investigadores han demostrado que el añadir un alcalino a la solución de un anestésico local aumenta la actividad de este. Esto ocurre principalmente cuando se aplican anestésicos en troncos nerviosos aislados o en la córnea, sitios en los que la capacidad de amortiguación de líquidos tisulares está limitada.

PROLONGACION DE LA ACCION POR VASOCONSTRICTORES

La duración de la acción de un anestésico local es proporcional al tiempo en que el anestésico se haya en contacto con el tejido nervioso. En consecuencia se han ideado procedimientos para situar la sustancia en el nervio, con el fin de aumentar el periodo de anestesia. En 1903 Braun, demostró que el añadir adrenalina a las soluciones anestésicas locales aumenta notablemente el tiempo

de acción, y esta se intensifica. En general la concentración debe ser la mínima eficaz. La adrenalina desempeña un papel doble, pues disminuye la absorción, y no sólo localiza la rapidez con que se distribuye en el organismo, porque se mantiene el ritmo con que se absorbe el anestésico a la circulación, esto disminuye la toxina general.

Algunos de los vasoconstrictores se absorben por vía general y a veces dan origen a reacciones indeseable, como inquietud, aumento de la frecuencia cardiaca, palpitaciones y dolor precordial. Puede también demorar la cicatrización de la herida y producir edema tisular y necrosis. Estos últimos efectos parecen ocurrir porque las aminas simpaticomiméticas aumentan el consumo de oxígeno de el tejido, y así junto con la vasoconstricción dan origen a hipoxia y a lesión tisular local.

ACCION FARMACOLOGICA

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Después de absorbidos todos los anestésicos locales nitrogenados producen estimulación de el sistema nervioso y causan inquietud y temblor que adquiere a veces los caracteres de convulsiones crónicas. En general los anestésicos más potentes son los que producen convulsiones con mayor facilidad. La estimulación central es seguida de depresión y la muerte suele deberse a paro respiratorio.

El rasgo esencial de el tratamiento de las últimas etapas de la intoxicación con estas sustancias es el mantenimiento de la respiración. Los barbitúricos pueden detener las convulsiones a dosis casi anestésicas. La dosis clínica corriente simplemente brinda sedación psíquica y proporciona escasa protección.

APARATO CARDIOVASCULAR

Los anestésicos locales al actuar en el aparato cardiovascular el sitio principal de acción es el miocardio, en el que disminuye la excitabilidad eléctrica, la velocidad de conducción y la fuerza de concentración. Además produce dilatación arteriolar. Los efectos cardiovasculares suelen observarse sólo en grandes concentraciones generales; sin embargo, en raros casos las pequeñas cantidades de anestésico que se emplean para la anestesia simple por infiltración producen colapso vascular y muerte, probablemente se debe a la acción en el marcapaso o iniciación súbita de fibrilación ventricular. Esta reacción puede seguir a la administración intravenosa accidental del agente. Por otra parte el efecto en la fuerza de concentración del miocardio depende exclusivamente que haya procaina en forma no ionizada.

MUSCULO LISO

Los anestésicos locales disminuyen las tiras de músculo liso intestinal aislado y las de el intestino intacto. En el intestino aislado hay poca relación entre la potencia anestésica y al eficacia antiespasmódica, y esta acción espasmolítica, que puede antagonizar el espasmo producido por varias sustancias químicas parece ser causada por depresión directa de el músculo liso.

DESTINO DE LOS ANESTESICOS LOCALES

El destino metabólico de los anestésicos es de mucha importancia práctica, pues su toxicidad depende en gran parte de el equilibrio entre la rapidez con que se absorbe y la rapidez con que se destruye. La rapidez de destrucción varía notablemente, y este es el efecto principal que determina la seguridad de cada sustancia anestésica.

El metabolismo de los anestésicos locales con alcance amidicos es por degradación en los microsomas hepáticos; las reacciones iniciales entrañan N-desalquilación e hidrólisis ulterior. Los anestésicos que se destruyen lentamente en el hígado, se eliminan en pequeña proporción por la orina.

PREPARACIONES CLINICAS

La bupivacaína es termoestable y las soluciones simples pueden reesterilizarse casi indefinidamente. Sin embargo, las soluciones preparadas con adrenalina ya incorporada no deben volver esterilizarse mediante calor. Estas soluciones de bupivacaína con adrenalina es posible que adquieran un color ligeramente amarillento después de la esterilización de calor y emiten olor fétido, atribuido a la degradación de tioglicerol. Al igual que los demás anestésicos locales, lo ideal sería evitar las soluciones con Ph bajo mezcladas previamente con adrenalina y utilizarlas en cambio con adrenalina recién añadida, en cantidades meticulosamente precisas, para conseguir una concentración de 5 pg/ml. antes de su empleo. De esta forma, el Ph se torna habitualmente varias unidades más alcalinoque el de la solución previamente mezclada, y por lo tanto, es más probable que tenga un tiempo de instauración más rápido.

La bupivacaína se prepara en concentraciones del 0.25, 0.5 y 0.75% para su empleo. Cada una de estas soluciones tienen sus indicaciones especiales y sus límites de utilización.

BUPIVACAINA AL 0.25%. Su lactancia es lenta, el bloqueo motor, escaso y la calidad de la analgesia quirúrgica en los adultos, simplemente adecuada para condiciones quirúrgica en los adultos, simplemente adecuada para condiciones quirúrgicas satisfactorias.

BUPIVACAINA AL 0.5%. Se han reunido numerosos datos en relación al comportamiento clínico de la bupivacaína al 0.5%. Este fué el grado de concentración elegido inicialmente para analgesia quirúrgica y en realidad actúa con plena fiabilidad en estas concentración.

LATENCIA. La latencia para la bupivacaína al 0.5% comparada con la tetracaína al 0.5%, se observaron los dos perfiles son casi idénticos, con un tiempo de espera que alcanza los 18 minutos para difusión completa hasta si.

DOSIS NECESARIA. Las dosis necesarias disminuyen desde unos 6.75 mg. por segmento a los 20 años de edad hasta 3.8 mg., por segmento a los 80 años.

CALIDAD DEL BLOQUEO. El bloqueo motor típicamente escasa, en comparación con la analgesia sensitiva bastante eficaz. En obstetricia la calidad del bloqueo sensitivo es lo bastante profunda para el parto vaginal y la analgesia es adecuada con o sin adrenalina.

DURACION DEL EFECTO. La bupivacaína es un fármaco de acción prolongada. La duración de la analgesia desde la difusión completa hasta la resección o descenso de dos segmentos es de 196 ± 31 minutos con adrenalina y sin la adición de esta es de 20% más corta.

BUPIVACAINA AL 0.75%. La concentración al 0.75% se introdujo en la practica clínica para corregir las deficiencias de las soluciones mas débiles y sobre todo acortar el tiempo de latencia y mejorar la calidad de la analgesia quirúrgica. Hay gran intensidad del bloqueo motor y esto hace a menudo que los pacientes permanezcan a menudo con las piernas inmóviles mucho tiempo después de finalizar la intervención quirúrgica. Este grado de inmovilidad es una característica indeseable que frustre al objetivo básico de la recuperación funcional inmediata para evitar trombosis venosa profunda, este efecto se produce en mayor grado cuando se agrega a la solución adrenalina. Esta concentración es inadecuada para analgesia postoperatoria o alivio del dolor postparto.

JUSTIFICACION

La cirugía proctológica es uno de los padecimientos más frecuentemente efectuados en el hospital General "Dr. Miguel Silva", aunque el tiempo quirúrgico llegan a consumir mas tiempo que el procedimiento propiamente dicho. Tales preparativos incluyen la aplicación del bloqueo peridural lumbar o caudal, ya sea con la técnica tradicional o bien en "silla de montar".

La posición quirúrgica del paciente influye directamente sobre la técnica anestésica (peridural) ante el temor de emplear técnicas subaracnoideas y llevar al paciente a una raquí masiva o bien a un bloqueo simpático alto que requiere no solo vasopresores a dosis altas, sino hasta administración de oxígeno.

Una vez aplicado el bloqueo peridural habrá que esperar a que transcurra el periodo de latencia para poder luego, colocar al paciente en la posición quirúrgica adecuada e iniciar el procedimiento. Obviamente el paciente no tendrá analgesia postoperatoria peridural a menos que se le coloque un catéter y que exista personal capacitado para la aplicación de dosis analgésicas cada vez que se requiera. (cada 60 minutos con la lidocaína).

El presente estudio fue diseñado en base a reportes previos (15) del empleo subaracnoideo de bupivacaína hipobárica, para demostrar que la posición quirúrgica propia para la cirugía anorectal coloca la columna vertebral en declive con la cabeza en el punto más bajo y sacro en la parte mas elevada, lo cual favorecerá la difusión del anestésico hipobárico hacia los últimos segmentos sacros que precisamente son los encargados de inervar la zona perianal.

Por otra parte pretendemos disminuir el tiempo de estancia en el quirófano por parte del paciente, aumentar su confort y conferir analgesia posoperatoria prolongada.

Es importante mencionar que no existen reportes en nuestro país del uso de anestésicos ideales hipobáricos subaracnoideos para cirugía anorectal y que de ser útil esta técnica se podría disminuir los costos hospitalarios por consumo de fármacos en dichos pacientes.

HIPOTESIS

La posición quirúrgica en "navaja sevillana" (fig. 2) ofrece una adecuada exposición de los espacios intervertebrales lumbares para efectuar la técnica de bloqueo subaracnoideo sin dificultad y por otra parte si depositamos bupivacaína hipobárica en el LCR en esta posición a nivel del lumbar y a dosis bajas (5 mg) conseguimos bloquear sensitivamente los últimos segmentos sacros que son los que inervan la región anal y perianal, sin efectos hemodinámicos adversos para el paciente, confiriendo rápida anestesia quirúrgica adecuada y analgesia posoperatoria prolongada, sin afectar la motricidad de las extremidades pélvicas.

OBJETIVOS

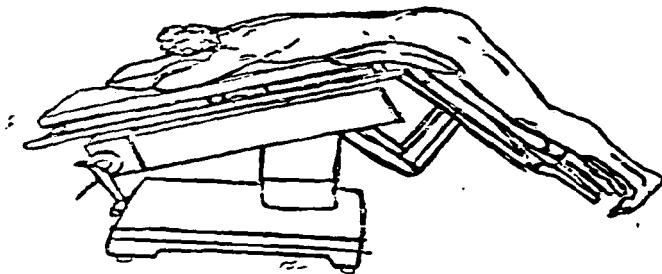
1. Demostrar que la posición quirúrgica en "navaja sevillana" (fig. 2) permite la aplicación adecuada del bloqueo subaracnoideo lumbar.

2. Demostrar que el empleo de bupivacaína hipobárica (0.1%) a dosis bajas (5 mg) subaracnoidea:

- a) Es útil para cirugía anorectal.
- b) No produce efectos hemodinámicos adversos.
- c) Confiere analgesia postoperatoria prolongada.
- d) No produce bloqueo motor de miembros inferiores.

3. Demostrar que el tiempo empleado en la aplicación de este bloqueo no es mayor al empleado en otras técnicas.

4. Demostrar que la anestesia subaracnoidea con bupivacaína hipobárica es útil para la cirugía anorectal con el paciente colocado en posición de "navaja sevillana" (fig. 2)



MATERIAL Y METODOS

Se eligieron al azar 20 pacientes, ambos sexos, estado físico ASA I (American Society of Anesthesiology), adultos, programados para cirugía anorectal, se excluyeron aquellos pacientes con dolor lumbar, infecciones de la piel así como coagulopatías. Todos los pacientes contaban con estudios de laboratorio clínico básicos dentro de los límites normales (Bh, QS, GO, TP y TPT), los pacientes fueron premedicados con diazepam 10 mg. V.O. la noche previa a la cirugía, se les canalizó una vena periférica con punzocat calibre 17 con solución Hartman administrándose 1.5 ml por kilogramo de peso por hora antes de la aplicación del bloqueo y 6 ml por kilo después de la inyección y durante los 30 minutos siguientes. En la sala de operaciones se tenía preparado equipo para intubación, fuente de oxígeno y una camilla para girar al paciente en caso de que se requiriera apoyo ventilatorio, además de medicamentos como efedrina y atropina preparados por si se requería. En la sala de operaciones los pacientes fueron colocados en posición prono, colocando la mesa de operaciones con una angulación de 30°, con la cabeza hacia abajo 20° y una almohada de aproximadamente 7 cm. de espesor bajo el abdomen. Los pacientes fueron monitorizados continuamente con EKG, FC, TA (sistólica, diastólica y media), niveles basales, posteriormente al bloqueo cada 5' durante 30' y el último registro 60' después de aplicación del bloqueo. La punción dural tiende a realizarse usando aguja espinal calibre 25 a 22 y se efectúa en el espacio intervertebral L3-L4, el cual se localiza por palpación localizando las crestas ilíacas. Se procede a realizar lavado quirúrgico por el anestesiólogo, y colocación de campos estériles previa asepsia y antisepsia de la región lumbosacra. Se procede a infiltrar la piel y tejido celular subcutáneo con aguja de insulina con lidocaína simple al 2% de 2 a 3 ml., posteriormente se introduce la

aguja de raquí a través del habón anestésico lentamente para notar mejor los planos hísticos atravesados hasta notar el cambio característico de resistencia cuando la aguja atraviesa el ligamento amarillo y la duramadre. A continuación se retira el mandril y se inserta una jeringa de 5 ml vacía y se aspira lentamente para apreciar la salida de LCR y se introduce lentamente una solución de bupivacaína hipobárica al 0.1%, la cual se preparó mezclando 1 ml de bupivacaína al 0.5% con 4 ml. de agua bidestilada, obteniendo una solución con una gravedad específica de 1.001 a 20°C. También se midió el tiempo de aplicación del bloqueo y el periodo de latencia. Al minuto después de la aplicación del bloqueo se probó el bloqueo sensitivo pinchando el área con una aguja y la extensión del bloqueo motor se realizó cada 5 minutos y durante 30 minutos, utilizando la escala de Bromage modificada: 1.- Movimiento total motor en tobillo y rodilla, 2.- Movimiento motor restringido y 3.- Bloqueo motor total (sin movimientos). Se cuantificó también el tiempo quirúrgico y el tiempo en que se requirió analgésicos posoperatorios, así como complicaciones anestésicas como cefalea postpunción de la duramadre y dificultad respiratoria transoperatoria.

TABLA No. 1

NUMERO	EDAD	SEXO	PESO	SIGNOS VITALES	
				TAM	FC
1	45	M	82	93	80
2	32	F	50	83	75
3	38	M	75	83	76
4	38	M	78	70	66
5	55	F	62	106	96
6	42	F	58	103	80
7	44	F	60	93	75
8	49	M	75	106	80
9	21	M	60	93	70
10	27	M	65	83	72
11	53	M	72	103	80
12	39	M	60	93	76
13	53	M	75	103	80
14	22	F	55	103	85
15	26	F	60	93	80
16	52	M	90	93	63
17	44	M	70	106	71
18	53	M	70	100	76
19	57	M	100	96	80
20	27	M	80	93	74

* TAM = Tensión Arterial Media

* FC = Frecuencia Cardiaca

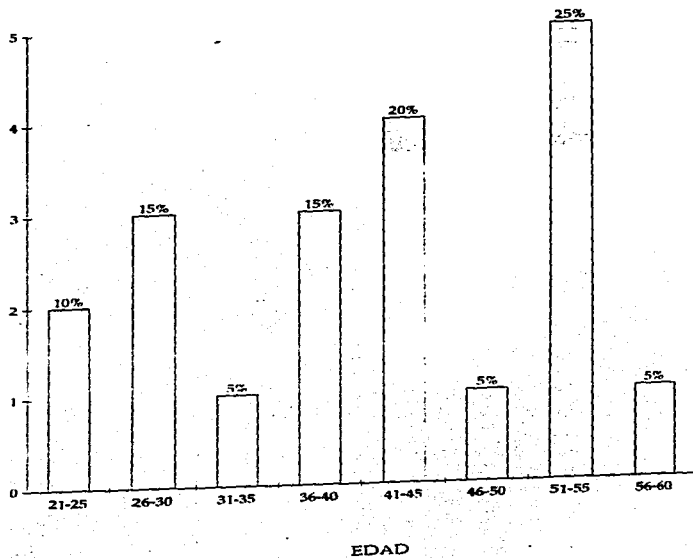
TABLA No. 2

PACIENTE	FRECUENCIA CARDIACA						
	BASAL	5m	10m	15m	20m	30m	60m
1	80	80	80	93	93	83	84
2	75	75	75	60	65	66	70
3	76	84	84	84	106	84	85
4	66	76	75	66	65	68	70
5	96	94	90	86	80	78	85
6	80	82	80	80	75	75	70
7	75	82	75	70	75	75	75
8	80	80	78	77	78	75	70
9	70	72	79	75	70	71	70
10	72	78	70	68	68	65	65
11	80	80	80	81	82	80	81
12	76	79	75	75	70	75	70
13	80	80	78	75	75	75	75
14	85	88	85	80	80	75	80
15	80	75	70	70	72	72	75
16	63	63	65	68	59	60	65
17	71	70	70	71	71	71	70
18	76	68	70	65	60	60	65
19	80	76	74	76	76	76	75
20	74	74	70	61	65	65	70

TABLA No. 3

PACIENTE	FRECUENCIA CARDIACA						
	BASAL	5m	10m	15m	20m	30m	60m
1	93	100	100	100	90	85	94
2	83	90	76	76	80	80	85
3	83	90	90	90	90	90	90
4	70	80	80	80	80	80	78
5	106	106	106	106	106	80	90
6	103	103	103	93	93	93	93
7	93	93	90	90	90	90	93
8	106	96	93	93	93	93	93
9	90	93	93	93	90	90	90
10	83	83	83	83	83	83	83
11	103	93	93	90	93	93	93
12	93	90	90	90	90	90	93
13	103	103	93	93	96	96	96
14	103	96	96	93	96	96	96
15	93	93	93	93	93	92	93
16	93	86	83	83	73	86	86
17	106	106	106	106	103	103	103
18	100	106	100	100	100	100	94
19	96	96	86	93	93	96	93
20	93	93	93	83	83	83	90

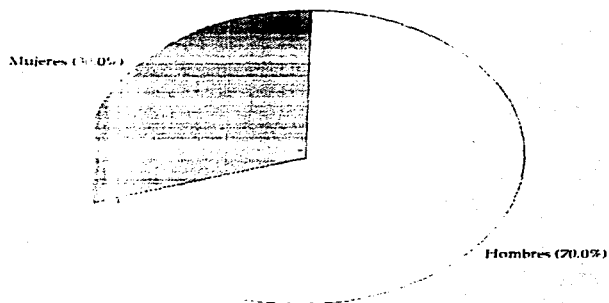
BLOQUEO SUBARACNOIDEO CON BUPIVACAINA HIPOBARICA AL 0.1% PARA CIRUGIA ANORECTAL



BLOQUE SUBARACNOIDEO CON BUPIVACAINA HIPOBARICA PARA CIRUGIA ANO-RECTAL

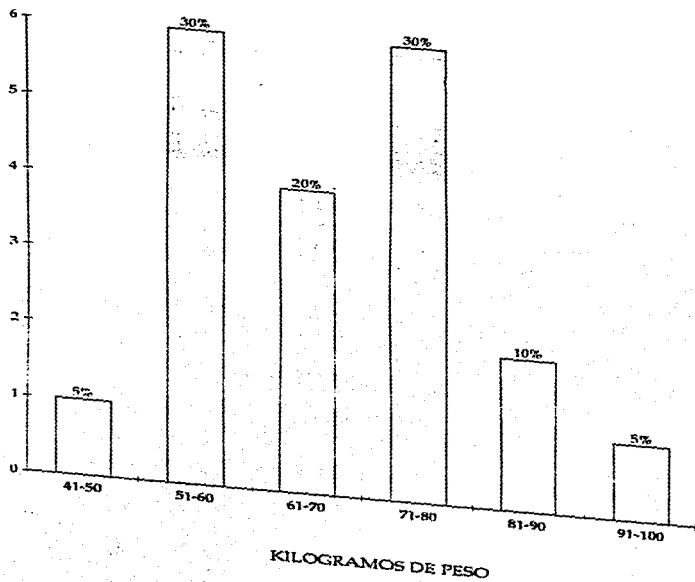
6 casos

14 casos

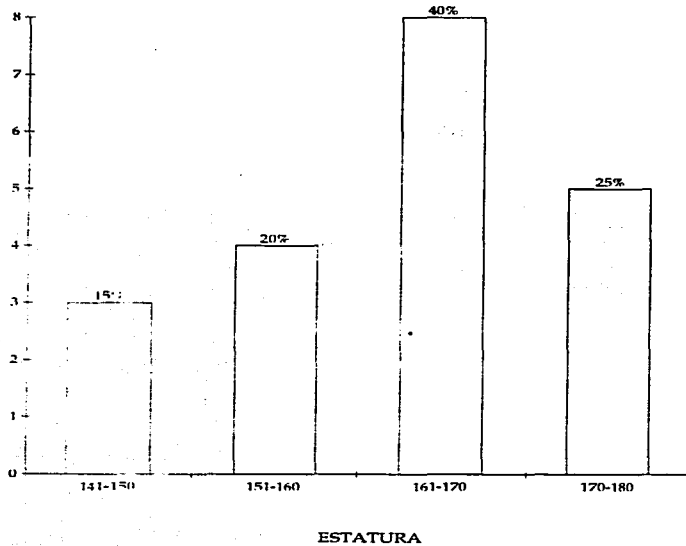


SEXO

**BLOQUE SUBARACNOIDEO CON BUPIVACAINA
HIPOBARICA PARA CIRUGIA ANO-RECTAL**



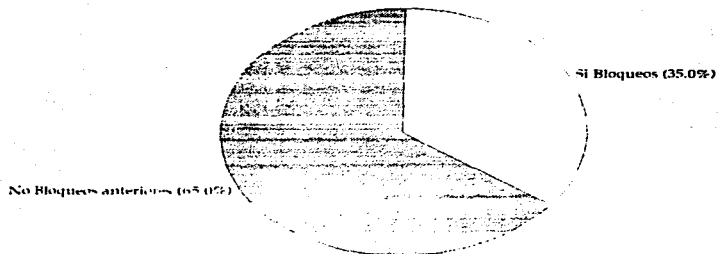
**BLOQUE SUBARACNOIDEO CON BUPIVACAINA
HIPOBARICA PARA CIRUGIA ANO-RECTAL**



BLOQUE SUBARACNOIDEO CON BUPIVACAINA HIPOBARICA 0.1% PARA CIRUGIA ANO-RECTAL

13 Casos

7 Casos

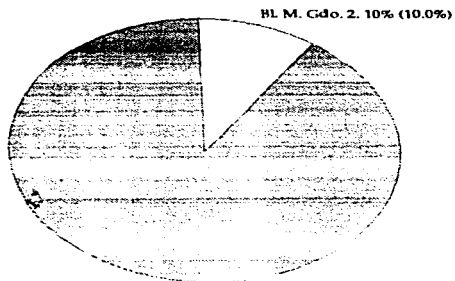


BLOQUEOS ANTERIORES

BLOQUE SUBARACNOIDEO CON BUPIVACAINA HIPOBARICA PARA CIRUGIA ANO-RECTAL

18 casos

2 casos

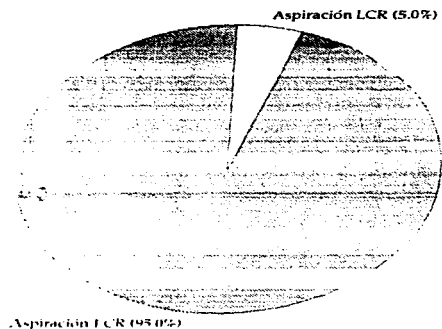


Bloqueo Motor (BM)

- 1.- Movimiento total de tobillo y rodilla
- 2.- Movimiento motor restringido
- 3.- Bloqueo motor total

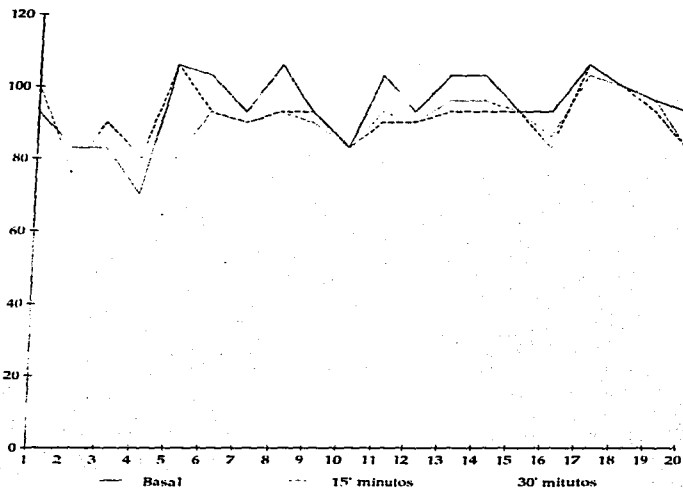
**BLOQUE SUBARACNOIDEO CON BUPIVACAINA
HIPOBARICA 0.1% PARA CIRUGIA ANO-RECTAL**

19 c. positivos 1 c. negativo



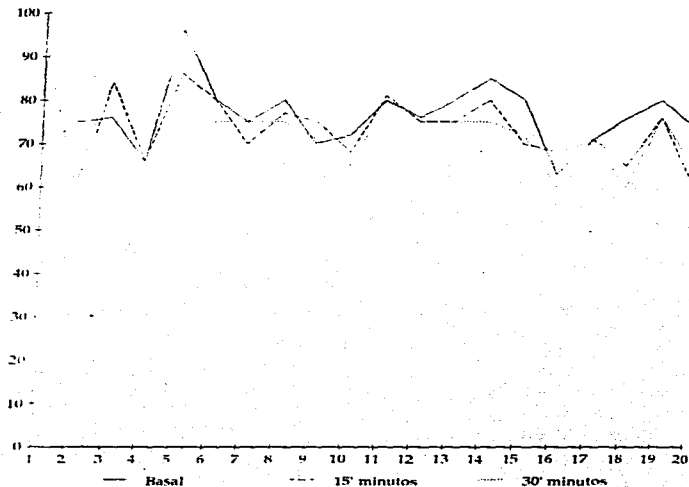
Aspiración de LCR

BLOQUE SUBARACNOIDEO CON BUPIVACAINA HIPOBARICA PARA CIRUGIA ANO-RECTAL



Número de pacientes

BLOQUE SUBARACNOIDEO CON BUPIVACAINA HIPOBARICA PARA CIRUGIA ANO-RECTAL



Número de pacientes

ANALISIS ESTADISTICO DE LA FRECUENCIA CARDIACA

BASAL (1) VS 15 MINUTOS (2)

	N	MEDIA	DERV.STD	SEM
1	20	76.75	7.01	1.57
2	20	74.05	8.48	1.90
DIFERENCIA		2.70	7.15	1.60

95% intervalo de confianza para diferencia -0.64 a 6.04
t= 1.690 con 19 grados de libertad p= 0.107

BASAL (1) VS 60 MINUTOS (2)

	N	MEDIA	DERV.STD	SEM
1	20	76.75	7.01	1.57
2	20	73.50	6.48	1.45
DIFERENCIA		3.25	5.50	1.23

95% intervalo de confianza, para diferencia de 0.67 a 5.83
t= 2.640 con 19 grados de libertad p= 0.016

15 MINUTOS (1) VS 60 MINUTOS (2)

	N	MEDIA	DERV.STD	SEM
1	20	74.05	8.48	1.90
2	20	73.50	6.48	1.45
DIFERENCIA		0.55	5.35	1.20

95% intervalo de confianza para diferencia 1.95 a 3.05
t= 0.460 con 19 grado de libertad p= 0.651

ANALISIS ESTADISTICOS DE LA TENSION ARTERIAL MEDIA

BASAL (1) VS 15 MINUTOS (2)

	N	MEDIA	DERV.STD	SEM
1	20	94.80	9.54	2.13
2	20	91.40	7.73	1.76
DIFERENCIA		3.00	6.31	1.52

95% intervalo de confianza para diferencia 0.21 - 6.54
t= 2.233 con 19 grados de libertad p= 0.038

BASAL (1) VS 160 MINUTOS (2)

	N	MEDIA	DERV.STD	SEM
1	20	94.80	9.54	2.13
2	20	91.80	4.95	1.11
DIFERENCIA		3.00	6.14	1.37

95% intervalo de confianza para diferencia 0.62 a 6.33
t= 2.548 con 19 grados de libertad p= 0.020

15 MINUTOS (1) VS 60 MINUTOS (2)

	N	MEDIA	DERV.STD	SEM
1	20	91.40	7.73	1.76
2	20	91.30	5.31	1.19
DIFERENCIA		0.10	5.30	1.19

95% intervalo de confianza para diferencia -2.38 a 2.58
t= 0.084 con 19 grados de libertad p= 0.934

RESULTADOS

Como puede apreciarse en la tabla No. 1 el promedio de edad de nuestros pacientes fue de 40.8 años con un rango de 22 a 57 años, de los cuales el 70% corresponden al sexo masculino (14 casos) y el 30% al sexo femenino (6 casos). En cuanto a la distribución de los grupos de edad, observamos que con mayor frecuencia (25%) predomina el grupo 51 a 55 años, siendo seguido por el grupo del 41 a 45 años con 20% de los casos (gráfica 1). Las características somatométricas del grupo de estudio, pueden apreciarse en las gráficas 3 y 4, observando que el sobrepeso no fue característica predominante en nuestros pacientes. El 65% de los pacientes no tenía antecedentes de anestesia regional lumbar (13 casos) y el resto de los pacientes ya tenían experiencias previas, (gráfica 5).

Los signos vitales preanestésicos de cada uno de los pacientes, se encuentran registrados en la tabla No. 1.

En cuanto a las complicaciones durante la aplicación del bloqueo, es importante mencionar a la paciente No. 13 de 53 años de edad, que presentó dificultad en la técnica para la introducción de la aguja espinal calibre 25 y después de 3 intentos se decidió aplicar la dosis correspondiente en el sitio que clínicamente se sospechaba era el espacio subaracnoide o, aún a pesar de no conseguir aspiración positiva del LCR (gráfica No. 7). Este paciente requirió suplementario de la técnica con anestesia local en ambas extremidades. Solamente dos casos presentaron restricción leve de la movilidad de ambas extremidades, es decir bloqueo grado II, (gráfica 6).

Después de la aplicación del bloqueo, los signos vitales fueron registrados a los 5, 10, 15, 20, 30 y 60 minutos y sus valores se encuentran registrados en las tablas 2 y 3.

En la gráfica No. 9 se esquematizaron las variaciones de la frecuencia cardiaca basal, a los 15 y 30 minutos observándose mínimas variaciones de importancia clínica, sin embargo como puede apreciarse en el cuadro de análisis estadístico (pa. 52), no existen variaciones estadísticamente significativas entre la frecuencia cardiaca basal y la registrada a los 15 minutos ($p > 0.05$); empero al comparar la frecuencia cardiaca basal contra la registrada a los 60 minutos, existe en promedio una reducción 3.25 latidos por minuto con desviación standard de 5.50, lo cual no es de importancia clínica, pero es estadísticamente significativa ($p < 0.05$) tampoco existe diferencia significativa entre la frecuencia cardiaca a los 15 minutos contra la registrada a los 60 minutos ($p > 0.05$).

La tabla No. 3, muestra los valores de la tensión arterial media y la gráfica No. 8 esquematiza las variaciones de la presión arterial media basal a los 15 minutos y a los 30 minutos, apreciándose siempre valores superiores a los 70 mm de Hg, por lo que ningún caso hubo necesidad de aplicar vasopresores, ni cargos adicionales de líquidos endovenosos.

Por otra parte, como se aprecia en la pag. 53 al efectuar el análisis estadístico, existe en promedio una caída de TAM de 3 mm Hg con una desviación standard de 6.81 entre la TAM basal y la registrada los 15 minutos, dicha reducción no es de importancia clínica y no requiere vasopresores, sin embargo estadísticamente, si es significativa ($p < 0.05$) contrariamente no hay diferencia estadística entre los valores de TAM registrados a los 60 minutos contra los basales, ni tampoco entre los anotados a los 15 y 60 minutos ($p < 0.05$).

No se registraron accidentes, ni incidentes transoperatorios, en todos los casos durante 4 horas y 6 minutos en un promedio con un rango de 3 - 6 horas.

El tiempo quirúrgico fue breve y el promedio es de 30 minutos con 24 segundos con un rango de 15 a 60 minutos.

Ahora bien en cuanto a los resultados inherentes a la técnica tenemos los siguientes datos:

RESULTADOS

CALIBRE DE LA AGUJA	25	40%	8 pacientes
	23	35%	7 pacientes
	22	25%	5 pacientes

TIEMPO DE APLICACION DEL BLOQUEO

PROMEDIO DE 5 min con 12 seg.

RANGO 3 a 12 min.

RESULTADOS

LATENCIA	PROMEDIO 2 min con 45 seg.
	RANGO 3 a 12 min.
TIEMPO QUIRURGICO	PROMEDIO 30 min 24 seg
	RANGO 15 a 60 min.
DURACION DE LA ANALGESIA	PROMEDIO 4 hrs con 6 min.
	RANGO 4 a 6 horas.

DISCUSION Y CONCLUSIONES

En la constante búsqueda del anestesiólogo actual por encontrar técnicas anestésicas que ofrezcan menor morbilidad al paciente, se han venido revalorando métodos anestésicos de antaño con fármacos nuevos, con implementos y tecnología de vanguardia, para disminuir notablemente el riesgo anestésico, tal es el caso de la bupivacaína subaracnoidea que se ha utilizado no sólo para cirugía de extremidades inferiores, sino también para abdomen alto y bajo, empleando diferentes volúmenes, concentraciones y baricidades del fármaco, consiguiendo anestesia más selectiva, con mayor estabilidad homodinámica y una recuperación más rápida del paciente, permitiendo su egreso temprano de las salas de recuperación.

En la literatura internacional actual, no se han reportado trabajos realizados con bupivacaína subaracnoidea hipobárica, a excepción del estudio de T. Taivainen y colaboradores (19), en el cual utilizaron bupivacaína al 0.19% para cirugía ortopédica de extremidades inferiores, aplicando 8 cc. a nivel lumbar en posición de sentado y permaneciendo en esta posición durante 2 minutos. Sin embargo, sus resultados fueron catastróficos, abandonando el estudio por difusión cefálica del anestésico, llegando un paciente a tener bloqueo sensitivo hasta C-2 con la consecuente hipotensión por bloqueo simpático. Tales resultados parecen obvios después de analizar el trabajo de Axelsson y colaboradores (20), en el que demuestran la difusión cefálica de los anestésicos locales hipobáricos en el espacio subaracnoideo. Por lo que pensamos que la técnica de bloqueo en posición de sentado y su permanencia durante dos minutos en esta posición de sentado y su permanencia durante dos minutos en esta posición fueron decisivos en la difusión rostral del anestésico local y sus funestas consecuencias.

En nuestro estudio, el bloqueo subaracnoideo fué aplicado cuando el paciente ya se encontraba colocado en posición de "navaja sevillana" (fig. 2) demostrando que no existe ninguna dificultad en la localización del espacio intervertebral y subaracnoideo en esta posición, por otra parte, no hay necesidad de movilizar al paciente una vez aplicado el bloqueo, disminuyendo con ello la posibilidad de difusión rostral, siendo anestesiadas las zonas correspondientes o innervadas por S3, S4, S5 exclusivamente.

Las cirugías efectuadas fueron hemorroidectomías y fistulectomías perianales, con excelentes resultados anestésicos y buena relajación del esfínter de acuerdo con la opinión del cirujano, empero es importante hacer notar que el éxito del procedimiento requiere de una aplicación correcta de la técnica, asegurando la aspiración de LCR a través de la aguja de bloqueo antes de la instalación del anestésico local, ya que como puede apreciarse en los resultados (59) tuvimos un caso de anestesia lateralizada con el antecedente de que no se logró la aspiración contundente de LCR a través de la aguja de bloqueo.

En cuanto a la estabilidad hemodinámica, apreciamos que estadísticamente hubo una pequeña pero significativa disminución de la tensión arterial media a partir del minuto 15, sin embargo, clínicamente esta disminución de la TAM no es de importancia, notando que ningún paciente llegó a requerir inotrópicos, ni vasopresores. La mecánica ventilatoria tampoco fue afectada, ya que el bloqueo sensitivo y motor se circunscribieron a la región perianal, y de acuerdo a la valoración modificada de Bromage los pacientes tuvieron un bloqueo motor grado I (17), lo cual les permitió que al término de la cirugía logaran pasarse de la mesa quirúrgica a la camilla sin ayuda alguna y con analgesia suficiente para no solicitar fármacos durante las siguientes 6 horas.

De hecho, a partir del presente estudio, en el hospital general "Dr. Miguel Silva" de la ciudad de Morelia, Mich. se ha adoptado esta técnica anestésica para todas las cirugías proctológicas mencionadas y hasta el momento de elaborar este reporte, no hemos observado complicación alguna.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Horlocker TT, Wedel DJ, Wilson PR. Effect of injection rate on sensory level and duration of hypobaric bupivacaine spinal anesthesia for total arthroplasty. *Anesth Analg*, oct 1994, 79, 773-7.
- 2.- Horlocker TT, Wedel DJ, density, specific gravity, and baricity of spinal anesthetic solutions at body temperature *Anesth Analg*, May 1993, 76, 1015-8.
- 3.- James RH, Spinal anaesthesia with hypobaric bupivacaine *Br J anaesth*, Feb 1990, 65, 234-6.
- 4.- Van Gessel EF, Forster A; Schweizer A; Gamulin. Comparison of Hypobaric, and isobaric solutions of bupivacaine during continuous spinal anesthesia. *Anesth Analg* Jun 1991, 72, 779-84.
- 5.- Stienstra R; Van Poorten F. Speed of injection does not affect subarachnoid distribution of plain bupivacaine 0.5%. *Reg Anesth* Jul-Aug, 1990, 15 208-10.
- 6.- Blomqvist H; Nilson A. Is glucose -free bupivacaine isobaric or hypobaric?. *Reg Anesth* Jul-Aug 1989, 14, 195-8.
- 7.- Stienstra R; Gielen M; Kroon JW, Van Poorten F. The influence of temperature and speed of injection on the distribution of a solution containing bupivacaine and methylene blue in a spinal canal model. *Reg. Anesth* Jan-Feb 1990, 15, 6-11.
- 8.- Rosenblatt M; Merai B; Robalino J; Shevde K; Bryk D. Hypobaric Spinal anesthesia in Percutaneous nephrostomy. *Can J Anaesth* May 1990, 37 556.
- 9.- Scott R, Denise J. Medel, Peter R. Wilson. Effect of injection rate on level and duration of hypobaric spinal anesthesia. *Anesth. Analg.* 1989; 69; 496-500.
- 10.- T. Taivainen, M. Touminen and P.H. Rosenberg. Spinal anaesthesia with hypobaric 0.19% or plain 0.5% bupivacaine. *br J Anaesthesia* 1990; 65: 234-236.

- 11.- Elizabeth F. Van Gessel, Alain Forster and Zdravko Gamulin, Surgical Repair of Hip Fracture using continuous spinal anesthesia: comparison of hypobaric solutions of tetracaine and bupivacaine. *Anesth Analg*, 1989; 68, 276-81.
- 12.- Axelsson KH, Edstrom HH, Widman GB: Spinal anesthesia with glucose free 0.5% bupivacaine effects of different volumes *Br J Anaesth* 56: 271-278, 1984.
- 13.- Greene NM, Distribution of local anesthetics solutions with thin the subarachnoid space. *Anesth Analg* 64, 715-730 1985.
- 14.- D.H. Lambert, P.H.D.; L.A. Lambert, BA. For Spinal anaesthesia does specific gravity tell ufanything about baricity?. *Anesth Analg*, 1984; 78. S233.
- 15.- M. Maroof, MD; M. Fiddigge, MD; RM Khan M.D.; A. Bonsubonsu, F.F. ARCS, arqt. Use of hipobaric (0.1%) bupivacaine for ano-rectal sugiury. *Anesth Analg*, 1994, 78 S266.
- 16.- MB Socits, MD B. Bravermang, PHD, G. Tomasa, RN, MS. A quantitative in vitro study of the effect of baricity on the distribution of spinal anesthetics. *Anesth Analg* 1994, 78, S409.
- 17.- Philip R. Bromage. *Analgesia epidural*. Barcelona España. Salvat 1984.
- 18.- Ronal D. Miller. *Anesthesia*. Doyma Tomo II, 1992.