

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO

**“ANESTÉSIA COMBINADA VS ANESTESIA
GENERAL BALANCEADA EN CIRUGÍA
ABDOMINAL ONCOLÓGICA”**

TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TITULO DE MEDICO ESPECIALISTA EN
ANESTESIOLOGIA

**PRESENTA: DRA GALLARDO MEDINA JESSICA
YOLANDA**

DIRECTOR DE TESIS: DRA MONTES RIOS ANA RUTH

ASESOR DE TESIS: DRA HERNANDEZ BERNAL CLARA

MEXICO, D.F. FEBRERO 2011

(HJM1760/09.09.08-R)



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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO
**“ANESTÉSIA COMBINADA VS ANESTESIA GENERAL
BALANCEADA EN CIRUGÍA ABDOMINAL ONCOLÓGICA”**

DR JOSE GUILLERMO HERNANDEZ VALENCIA
TITULAR DE LA UNIDAD DE ENSEÑANZA

DR JOSE ANTONIO CASTELAZO ARREDONDO
TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO

DRA ANA RUTH MONTES RIOS
DIRECTOR DE TESIS

DRA CLARA ELENA HERNANDEZ BERNAL
ASESOR DE TESIS

DRA JESSICA YOLANDA GALLARDO MEDINA
TESISTA

A **DIOS** POR ELEGIR MI CAMINO, A **MI MADRE** POR ENSEÑARME A SOÑAR, A TRABAJAR, A VIVIR, POR SER EL PILAR DE MI VIDA, POR JAMÁS DEJARME SOLA; A **MI HERMANO** POR CREER EN MI Y POR EL APOYO; A **ISAO** POR ESCUCHAR, POR ANIMARME, POR ESTAR AHÍ A PESAR DE LA DISTANCIA; A MIS **MAESTROS** POR CONVICCIÓN Y NO POR ASIGNATURA POR TODA SU DEDICACIÓN Y ENSEÑANZAS; A MIS **COMPAÑERAS** CON TODO Y QUE NO SON PERFECTAS, FUERON LAS MEJORES, SIN USTEDES LOS DÍAS HUBIESEN SIDO AÚN MAS DIFÍCILES; A TODO EL PERSONAL DE **ENFERMERIA**;
A **MI HOSPITAL Y PACIENTES**

ÍNDICE

Portada	1
Hoja de firmas	2
Agradecimientos	3
Índice	4
Introducción	5-17
Justificación	18-22
Objetivos	23
Hipótesis	24
Diseño de la investigación	25-28
Material y métodos	29-32
Pruebas estadísticas	33
Consideraciones éticas	34
Fuentes de financiamiento y costo del proyecto	35
Cronograma	36
Resultados	37-48
Discusión	49-52
Conclusiones	53
Anexos	54-55
Bibliografía	56-57

INTRODUCCIÓN

ANTECEDENTES:

La anestesia combinada (AC) resulta de adicionar una anestesia general a una peridural, donde la anestesia propiamente dicha proviene del bloqueo peridural y la anestesia general se adiciona con el fin de controlar la ventilación y/o conciencia; de esta forma se provee de anestesia quirúrgica con las técnicas regionales y se garantiza el aislamiento y protección de la vía aérea mediante la intubación de la tráquea; así como el uso de concentraciones mínimas de anestésicos inhalatorios o dosis mínimas de agentes endovenosos (Opioides o relajantes musculares) permiten ofrecer amnesia e hipnosis superficial y tolerar el tubo endotraqueal, con el beneficio de estabilidad hemodinámica durante el transanestésico, una recuperación postanestésica rápida y supresión del dolor postquirúrgico mediante el uso de infusiones de anestésicos locales a nivel peridural. Igualmente se emplean concentraciones mínimas de anestésicos Halogenados o dosis mínimas de agentes endovenosos que permiten ofrecer amnesia e hipnosis superficial y tolerar el tubo endotraqueal, con los beneficios comentados(1).

El estrés quirúrgico desencadena una respuesta metabólica por activación del sistema nervioso a través del trauma local. La respuesta al estrés quirúrgico incluye la liberación de hormonas neuroendocrinas y citocinas locales.

Los efectos de esta respuesta neuroendocrina pueden ser perjudiciales y las concentraciones séricas de estas hormonas se correlacionan con desestabilidad hemodinámica, severidad del daño y con los resultados postoperatorios.

La anestesia y la analgesia peridural ofrecen la ventaja sobre la anestesia

general, de suprimir la respuesta neuroendocrina al trauma quirúrgico, proporcionando estabilidad hemodinámica.

La técnica combinada se ha relacionado con una mejor evolución de los pacientes de alto riesgo.

Dentro de los beneficios de la AC tendremos un excelente control del stress quirúrgico, de los posibles cambios inducidos por este, provee la mejor analgesia al ofrecer un nivel alto de bloqueo (T1-T4) que garantice la abolición de respuestas simpáticas y parasimpáticas que se producen por la manipulación de órganos y estructuras abdominales superiores-, contribuye a disminuir las pérdidas sanguíneas hasta en un 40%, disminuye los eventos tromboembólicos además de acortar el periodo de recuperación. (1)

Cualquier estímulo estresante o agresión (en este caso el evento quirúrgico) determina una reacción del organismo que tiene como objetivo restaurar la homeostasis o contrarrestar la amenaza mediante cambios fisiológicos y/o de conducta. A estos cambios se les denomina respuesta de adaptación o respuesta metabólica al trauma (2)

Estas respuestas se consideran normales, fisiológicas e inespecíficas dependientes de la intensidad y gravedad de la agresión quirúrgica.

La respuesta de adaptación fisiológica hace que se presente:

- Aumento de la actividad simpática.
- Incremento de la frecuencia respiratoria.
- Aumento de la actividad hipotálamo-hipófisis-suprarrenal.
- Cambios metabólicos consecuentes a la respuesta endocrino-adrenal.
- Aumento de la eliminación de toxinas (urea y amonio)
- Aumento de la respuesta inmuno/inflamatoria en las zonas lesionadas.

Los procedimientos quirúrgicos mayores provocan una respuesta metabólica a través del trauma local, por activación de terminaciones nerviosas aferentes somáticas y simpáticas. Esta respuesta al trauma quirúrgico (RTQ) es mediada por incremento en la concentración sérica de hormonas neuroendocrinas y citocinas relacionadas directamente a la extensión y duración del trauma quirúrgico.

El paciente con cáncer es un reto para los anestesiólogos por diversas razones, incluyendo los efectos del cáncer (respuesta inmune deprimida, alteraciones de la hemostasia y compromiso de la vía aérea), los efectos de la quimio y radioterapia (alteración al miocardio, pulmones, riñones, médula ósea, disminución de colinesterasa plasmática y disminución de hormona antidiurética); así como, efectos de la cirugía radical (pérdida hemática) y tiempo anestésico prolongado. (3)

MECANISMOS Y VIAS DEL DOLOR

El conocimiento de la neuroanatomía y de la neurofisiología del dolor constituyen las bases que sustentan su tratamiento.

Según la "International Association of the Study of Pain" el dolor se define como "una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada a un daño real o potencial del tejido, o se describe en términos de dicho daño". (4)

El dolor actúa como un estímulo del sistema neuroendocrino a través de proyecciones de fibras nociceptivas (A δ y C) periféricas al SNC y la estimulación consiguiente del tálamo e hipotálamo. Los estímulos nociceptivos no activan la respuesta hormonal a menos que estén intactas las vías neurales.

La respuesta puede amortiguarse o evitarse por lesiones neurales, bloqueos con anestésicos locales o lesiones de la médula espinal.

El dolor se puede considerar como parte de la respuesta neurofisiológica a la agresión quirúrgica pero con sus propios efectos secundarios en las funciones biológicas. Como consecuencia de un tratamiento efectivo del dolor (analgesia) se producen modificaciones en las respuestas biológicas a la agresión quirúrgica, con la consiguiente estabilidad hemodinámica, la extensión de estas modificaciones depende del tipo de técnica analgésica empleada.

TRANSDUCCION

Durante años se pensó que el proceso ocurría en terminaciones sensoriales específicas (corpúsculos de Ruffini, Meissner y otros), estructuras encapsuladas que están en contacto con fibras A beta, que transmiten estímulos mecánicos de pequeña intensidad. Hoy se sabe que ocurre en las terminaciones nerviosas libres, ramificaciones distales de fibras C amielínicas y de fibras A delta, que a este nivel han perdido su delgada capa de mielina. Allí se inicia la despolarización y la transmisión de los impulsos dolorosos hacia la médula. La respuesta de estos receptores periféricos puede ser modificada por factores que la sensibilizan, aumentando la respuesta (acidez del medio, presencia de sustancias algógenas como prostaglandinas o bradicininas) o por otros que causan fatiga, disminuyendo su respuesta (estímulos mecánicos repetidos). Algunos receptores sólo responden a estímulos mecánicos intensos, otros a estímulos nocivos mecánicos y térmicos y otros tienen respuestas polimodales ante estímulos mecánicos, térmicos y químicos. Estos

receptores aumentan significativamente su respuesta eléctrica cuando los estímulos se hacen dolorosos. (5)

TRANSMISION DE LA PERIFERIA A LA MEDULA

Con algunas excepciones, todos los impulsos dolorosos se transmiten por fibras C, con velocidad de conducción lenta (0,5-2 m/seg) y por las A delta, con mayor velocidad de conducción (4-30 m/seg). Estas fibras, parte de la neurona en T o neurona periférica, tienen su soma en el ganglio espinal y penetran a la médula por el asta posterior. Las fibras de las astas anteriores, que se pensaba eran sólo eferentes y motoras, transmiten también impulsos sensoriales en más de un 15%; esto puede explicar el fracaso de algunas técnicas quirúrgicas, como la rizotomía, que sólo lesiona las raíces posteriores de los nervios espinales.

En relación al dolor visceral, las vías aferentes son fibras simpáticas que, pasando por los plexos, llegan a la médula a través de las astas posteriores. Esta transmisión por fibras amielínicas y de conducción lenta, y que también puede ser somática, es responsable de una sensación dolorosa sorda, vaga y profunda. La sensación dolorosa más definida, intensa y breve, que se puede percibir ante un estímulo somático, es transmitida por las fibras A delta. La evidencia de transmisión dolorosa por vía vagal no está comprobada en el hombre, pero pudiera tener importancia en casos especiales de dolor de origen visceral, como ocurre en el cáncer. Lo característico de las fibras sensitivas es su ingreso a la médula, siguiendo una cierta distribución topográfica, de manera que a cada dermatomo sensitivo

le corresponde un metámero medular, aun cuando existe un cierto grado de superposición que hace que un dermatomo táctil propioceptivo no corresponda exactamente a uno térmico, o que bajo anestesia espinal con analgesia de piel desde nivel T8 se pueda experimentar dolor a nivel de la cadera. En las astas posteriores de la médula se produce la sinapsis con la segunda neurona en la sustancia gelatinosa de Rolando. La sustancia gris medular de las astas posteriores fue clasificadas por Rexed en 6 láminas. La zona sináptica de las fibras polimodales corresponde a las láminas II y III.

Muchas fibras nociceptivas, antes de su ingreso a la sustancia gris, emiten colaterales descendentes y ascendentes, constituyendo parte del haz de Lissauer. Estas colaterales tienen la posibilidad de formar sinapsis hasta dos segmentos medulares inferiores o superiores al del ingreso, lo que significa que la transmisión de una neurona primaria puede propagarse a varias raíces vecinas. El soma de la segunda neurona de esta vía se puede encontrar en la lámina I de Rexed o en las láminas IV, V o VI.

Es importante destacar que la segunda neurona puede formar sinapsis con más de una primera neurona, proveniente de la piel o de una víscera, y que esta sinapsis se produce siempre en la sustancia gelatinosa de Rolando, cualquiera sea la distribución del soma en el asta posterior. Aquí existen pequeñas neuronas características de esta zona, las interneuronas, que de alguna manera modulan estas sinapsis. Estos hechos tienen importancia, pues dan un sustrato anátomo-fisiológico a fenómenos como el dolor referido y a la

modulación que sobre la transmisión nerviosa pueden ejercer centros superiores. (6,7)

VIAS ASCENDENTES

Las segundas neuronas dan origen a tres haces ascendentes contralaterales: el neoespinotalámico y el paleoespinotalámico, que conforman la vía espinotalámica, y el espinoreticulotalámico. Las fibras cruzan entre el epéndimo y la comisura gris anterior, cruce que puede realizarse en el mismo segmento medular o ascender antes de hacerlo. Algunos axones ascienden en forma ipsilateral y otros lo hacen a través de los cordones posteriores que conducen fibras propioceptivas de tipo A, para luego cruzar a nivel del bulbo y ascender al tálamo. Esto puede explicar algunos de los fracasos de técnicas analgésicas, como la cordotomía anterolateral (destrucción de los cruces descritos). El haz neoespinotalámico, que hace sinapsis con los núcleos ventral posterior y pósterolateral del tálamo y de allí con la corteza parietal, parece ser importante en la ubicación topográfica del dolor. El haz paleoespinotalámico se proyecta en forma bilateral a los núcleos inespecíficos del tálamo y luego a zonas frontales de la corteza, adquiriendo importancia en la evaluación cualitativa del dolor. El haz espinoreticulotalámico hace sinapsis con la formación reticular a diferentes niveles: bulbo, protuberancia, zona mesencefálica y sustancia gris periacueductal y de allí en forma bilateral hacia los núcleos inespecíficos del tálamo; a este haz se le atribuye mayor importancia en relación al componente afectivo del dolor. (8)

VIAS DESCENDENTES

Desde hace cuarenta años se conoce la posibilidad de controlar el ingreso de estímulos nociceptivos desde las estructuras centrales. La estimulación eléctrica de la zona periacueductal o del núcleo del rafe bulbar, ricos en receptores morfínicos, provoca analgesia sin alteración motora, probablemente a través de una vía inhibitoria descendente, el fascículo dorsolateral. Experimentalmente se puede obtener analgesia con microinyecciones de morfina en estas zonas. Estas vías inhibitorias descendentes también pueden ser estimuladas por el dolor y el estrés y provocar alguna modulación a nivel medular. Es necesario dejar en claro que existen sistemas inhibidores descendentes mediados por opioides y también por otros mediadores, entre los que destacan dos sistemas: uno mediado por norepinefrina y otro por serotonina. (8)

MODULACION Y CONTROL DEL DOLOR

El dolor puede entonces iniciarse a través de la activación de receptores periféricos directamente dañados por el trauma o estimulados por fenómenos inflamatorios, infecciosos o isquémicos, que producen liberación de mediadores. Estos pueden ser directamente algógenos o sensibilizar a los receptores. El fenómeno inflamatorio incluye la liberación de sustancias como la histamina, serotonina, prostaglandinas y bradiquinina, el aumento del potasio extracelular y de iones hidrógeno, que facilitan el dolor. La sustancia P, un cotransmisor que se sintetiza en el soma de la neurona periférica y de gran importancia a nivel medular, puede ser liberado también a nivel periférico, facilitando la transmisión nerviosa o incluso provocando vasodilatación,

aumento de la permeabilidad capilar y edema. Por otra parte, un estímulo traumático o quirúrgico intenso puede provocar una contractura muscular refleja, que agrava el dolor en la zona, o un aumento de la actividad simpática eferente, que a su vez modifica la sensibilidad de los receptores del dolor. Esto puede explicar en parte el dolor de la causalgia. A nivel periférico se puede intentar modificar el dolor a diferentes niveles:

1) La infiltración de una herida con anestésicos locales o su uso intravenoso en una extremidad, impiden la transducción al estabilizar la membrana de los receptores. Esta analgesia puede mejorarse utilizando narcóticos probablemente por la existencia de receptores morfínicos a nivel periférico

2) Los AINES actúan a nivel periférico, aun cuando parece claro que existe también un mecanismo central.

3) El bloqueo de un nervio periférico con anestésicos locales o su destrucción impide la transmisión de impulsos hacia y desde la médula espinal. (8)

DOLOR VISCERAL

La identificación de receptores y de estímulos nociceptivos ha sido más difícil. La distensión anormal o la contractura intensa de la musculatura de una víscera hueca es dolorosa, al igual que una distensión de la cápsula del hígado o del bazo. La anoxia brusca de la musculatura visceral o la necrosis en órganos como páncreas o miocardio también provocan dolor. La tracción de ligamentos y vasos y los fenómenos inflamatorios de pleura o peritoneo son

otros estímulos identificados. De cualquier manera, el ingreso a la médula por vía simpática y por las astas posteriores es mucho menos preciso que en el caso de los estímulos somáticos, y puede realizarse en varios segmentos medulares, provocando sensaciones más vagas e imprecisas. Estos segmentos pueden, a su vez, recibir impulsos de diferentes zonas de la piel que no necesariamente están en contacto con la víscera que originó el dolor (dolor referido), y pueden provocar respuestas reflejas simpáticas y de contractura muscular que aumentan la sensación dolorosa. (7,8)

El control del dolor visceral es más difícil a nivel periférico. Los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) son claramente menos eficaces que en el dolor somático, y sólo se usan como coadyuvantes. Sí son útiles los bloqueos con anestésicos locales u otras drogas, a nivel de plexos simpáticos en dolores crónicos (por ejemplo celíaco) o a nivel de las raíces posteriores y en médula con una analgesia peridural, con o sin narcóticos agregados.

MODULACION MEDULAR

Es la zona en la que más se ha estudiado el fenómeno. La sustancia P es capaz de despolarizar la segunda neurona y también se pueden liberar otras sustancias neuro-moduladoras, como somatostatina, colecistoquininas, glutamato y ácido gama-aminobutírico (GABA). Este último actuaría como inhibidor presináptico. Las numerosas interneuronas del asta posterior, que hacen sinapsis con la primera o segunda neurona en los diferentes niveles descritos, reciben a su vez aferencias desde la periferia y de vías descendentes. También existen colaterales desde las fibras A-alfa que liberan

encefalinas que inhiben la liberación de sustancia P. (6,7,8)

Las endorfinas, sustancias endógenas denominadas así por su acción semejante a la de la morfina, constituyen otro de los sistemas de control y modulación endógena del dolor. Las encefalinas, que probablemente actúan como neurotransmisores, se encuentran especialmente en zonas de alta concentración de receptores morfínicos. La b-endorfina, polipéptido de mayor tamaño, tiene una acción agonista opioide intensa; se encuentra en hipófisis, hipotálamo y en tejidos periféricos, por degradarse más lentamente y tener la propiedad de actuar a distancia, es más bien considerado un agente hormonal. (6)

La teoría de Melzack y Wall o teoría de la puerta de entrada, enfatiza que la percepción de la sensación dolorosa no sólo depende de la estimulación periférica y de la transmisión, sino que de la modulación medular y central.(3)

ANALGESIA PREVENTIVA Y ANALGESIA BALANCEADA

Durante la cirugía, incluso bajo los efectos de una anestesia general, la médula espinal continúa recibiendo impulsos nociceptivos; la administración previa de anestésicos locales (bloqueo peridural), con o sin narcóticos, e incluso de AINES, pudieran prevenir los cambios desencadenados como respuesta al trauma quirúrgico y mejorar significativamente la calidad de la analgesia (analgesia preventiva). (4)

La AC resulta beneficiosa aún en el paciente de alto riesgo, siempre que exista el control y monitoreo adecuados, la correcta aplicación de la técnica, el

conocimiento de las bases fisiopatológicas que involucran cada técnica por separado, así como las consecuencias de su adición.

Se tiene que ofrecer un nivel alto de bloqueo (T1-T4) que garantice la abolición de respuestas simpáticas y parasimpáticas que se producen por la manipulación de órganos y estructuras abdominales superiores; en estos casos se debe reconocer que no todos los pacientes toleran las parestesias que se presentan en los miembros superiores como consecuencia del bloqueo torácico alto y la disminución en la fuerza para la ventilación por el bloqueo de los músculos intercostales, por ello se ofrecerá una técnica general balanceada para contrarrestar estas molestias y proteger la vía aérea. La AC es la indicada para intervenciones quirúrgicas del abdomen superior; o en aquellas que requieran resecciones extensas, con tiempos quirúrgicos muy prolongados y pacientes graves con descontrol hemodinámico o sin él.

Las desventajas de la anestesia combinada son: se requiere invertir tiempo “extra” para ejecutar la técnica regional y se puede presentar descontrol hemodinámico (1).

Sus indicaciones abarcan la cirugía abdominal alta, la población de alto riesgo, el tiempo quirúrgico prolongado y la protección de la vía aérea. (7)

Sus contraindicaciones son: rechazo del paciente, coagulopatía, infección en el sitio de punción, hipovolemia no corregida y sepsis.

La anestesia y la analgesia peridural ofrecen la ventaja sobre la anestesia general, de suprimir la respuesta neuroendocrina al trauma quirúrgico; estabilidad hemodinámica, la supresión completa de la respuesta al estrés

requiere de una simpatectomía completa y el bloqueo somático del área quirúrgica (es necesaria una extensión amplia de bloqueo, que abarca de T4 a S5). (8) El uso de la técnica combinada se ha relacionado con una mejor evolución de los pacientes de alto riesgo.

¿Puede el anestesiólogo; modificar las respuestas del proceso inflamatorio,” Dolor inflamatorio” durante el estrés quirúrgico; con las diferentes técnicas anestésicas y mejorar o alterar el pronóstico del paciente? (9)

Con las técnicas de anestesia combinada podemos contribuir a que la respuesta metabólica al trauma o a la inhibición de descarga adrenérgica disminuya con la interferencia en la transducción, conducción y transmisión nociceptiva para que sea modulada y sus efectos sistémicos durante el acto quirúrgico sean menores “inmunomodulación anestésica”.

Técnica de bloqueo nervioso periférico y técnica de bloqueo neuroaxial; evita la conducción y activación de neuronas aferentes primarias. Sinapsis a neuronas de segundo orden en ganglios de las raíces dorsales de la medula espinal.

Las técnicas loco-regionales; no están exentas de alteraciones en la respuesta inmune general por el trauma quirúrgico severo: algunos estudios que sustentan; que cuando se combinan con técnicas de anestesia general los cambios inmunitarios son menores. (9)

JUSTIFICACION

Delimitación e identificación del problema

La anestesia para cirugía abdominal es un campo de trabajo cotidiano y representa el mayor porcentaje de procedimientos quirúrgicos que debe atender el anesthesiólogo durante su práctica médica. Es tan diversa que requiere de la intervención de diferentes especialistas quirúrgicos (oncología, cirugía general, urología, etc.); constituye una de las áreas más interesantes y estimulantes de la práctica clínica. Abarca todas las técnicas, habilidades, consideraciones fisiológicas y farmacológicas fundamentales.

Los procedimientos quirúrgicos abdominales involucran pacientes de bajo riesgo anestésico quirúrgico, hasta pacientes gravemente enfermos con repercusiones multisistémicas como son los pacientes oncológicos, por ello la valoración preanestésica es obligada y decisiva para la correcta evaluación del paciente y el establecimiento de una adecuada estrategia que le brinde los mayores beneficios.

PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS DE ABDOMEN

1. Hígado.
2. Vías biliares.
3. Bazo.
4. Páncreas.
5. Estómago.
6. Intestino delgado.
7. Colon.
8. Apendicitis.

9. Hernias.

El Hospital Juárez de México tiene un número importante de usuarios que requieren cirugías abdominales secundarias a problemas oncológicos (10 cirugías por mes aproximadamente); debido a esto resulta prioritario ofrecer la mayor estabilidad hemodinámica durante estos procedimientos y de manera consecuente reducir complicaciones propias de estas cirugías, dolor postoperatorio, estancia en UCPA, etc.

Secundariamente al ofrecer mayor estabilidad hemodinámica se reducirán de manera directa los requerimientos de medicación intravenosa (relajantes musculares, Opioides, Halogenados) lo que resulta benéfico en este hospital debido al amplio número de pacientes (optimizar recursos)

Anestesia combinada

La anestesia combinada (anestesia regional más intubación orotraqueal) está indicada para intervenciones quirúrgicas del abdomen superior; o en aquellas que requieran resecciones extensas, con tiempos quirúrgicos muy prolongados y pacientes graves con descontrol hemodinámico o sin él. Se provee de anestesia quirúrgica con las técnicas regionales y se garantiza el aislamiento y protección de la vía aérea mediante la intubación de la tráquea, uso de concentraciones mínimas de anestésicos inhalatorios o dosis mínimas de agentes endovenosos permiten ofrecer amnesia e hipnosis superficial y tolerar el tubo endotraqueal, mantenimiento hemodinámico, el beneficio de una recuperación postanestésica rápida y supresión del dolor postquirúrgico mediante el uso de infusiones de anestésicos locales a nivel peridural.

El estrés quirúrgico desencadena una respuesta metabólica por activación del sistema nervioso a través del trauma local. La respuesta al estrés quirúrgico incluye la liberación de hormonas neuroendocrinas y citocinas locales.

Los efectos de esta respuesta neuroendocrina pueden ser perjudiciales y las concentraciones séricas de estas hormonas se correlacionan con la severidad del daño y con los resultados postoperatorios.

La anestesia y la analgesia peridural ofrecen la ventaja sobre la anestesia general, de suprimir la respuesta neuroendocrina al trauma quirúrgico; la supresión completa de la respuesta al estrés requiere de una simpatectomía completa y el bloqueo somático del área quirúrgica.

La técnica combinada se ha relacionado con una mejor evolución de los pacientes de alto riesgo (mantenimiento hemodinámico).

Las desventajas de la anestesia combinada son: se requiere invertir tiempo “extra” para ejecutar la técnica regional y se puede presentar descontrol hemodinámico.

Anestesia general balanceada

Sus objetivos son mantener la salud y la seguridad del paciente así como condiciones quirúrgicas óptimas, se proporciona amnesia, analgesia durante el procedimiento quirúrgico. Con el empleo de medicamentos vía intravenosa así como inhalatoria con el fin de disminuir el empleo de medicamentos, control hemodinámico y analgesia óptimas.

PREGUNTA DE INVESTIGACION

¿Se puede proporcionar un mejor manejo para evitar la respuesta al stress al elegir una técnica diferente a la convencionalmente empleada en el HJM?

¿Esa técnica permitiría ofrecer una mayor estabilidad hemodinámica más adecuada?

OBJETIVO GENERAL

Comparar la estabilidad hemodinámica en pacientes sometidos a cirugía abdominal oncológica manejados bajo anestesia general balanceada, o anestesia combinada

OBJETIVO ESPECIFICO

Medir el estrés quirúrgico mediante variables hemodinámicas como: frecuencia cardiaca, presión arterial sistólica, diastólica y media (elevación de la TA, FC 20% por arriba de las cifras basales, inducción, postinducción, 1ra, 2da y 3er hrs del procedimiento quirúrgico anestésico).

HIPOTESIS

La anestesia combinada proporciona mayor estabilidad hemodinámica al minimizar la respuesta al estrés quirúrgico de manera más eficaz que la anestesia general balanceada, ya que evita cambios en la homeostasis.

HIPOTESIS NULA

No existe diferencia entre la anestesia general balanceada y la anestesia combinada en el mantenimiento de la estabilidad hemodinámica durante el acto quirúrgico

DISEÑO DE INVESTIGACION

Estudio de tipo experimental prospectivo, longitudinal, comparativo (casos y controles, que valora la efectividad de cada técnica para el mantenimiento de la estabilidad hemodinámica)

VARIABLES INDEPENDIENTES (CUALITATIVAS)

Uso de anestesia combinada Vs. anestesia general balanceada

VARIABLES DEPENDIENTES (CUANTITATIVAS)

Frecuencia cardiaca, tensión arterial sistólica, diastólica y presión arterial media

TAMAÑO DE LA MUESTRA

Basados en datos de la bibliografía consultada la muestra se traspola a las tablas estadísticas donde:

$p < 0.05$, significancia estadística

Con alfa 0.1 con una potencia de 80% y diferencia del 20%

120 pacientes designados aleatoriamente en dos grupos de 60 pacientes cada uno

Asignación: Se asignaron a los pacientes en grupo 1 (anestesia combinada) y 2 (anestesia general balanceada); de manera aleatoria.

CRITERIOS DE INCLUSION

Pacientes manejados por el servicio de oncología del Hospital Juárez de México programados para cirugía abdominal

ASA II, III

Pacientes que deseen ingresar al protocolo

Edad de 18 a 65 años

Femeninos y masculinos

CRITERIOS DE EXCLUSION

Pacientes embarazadas

Presenten infecciones en el sitio de punción

Coagulopatías o trombocitopenia

Hipovolemia

Hipertensión intracraneal

Sepsis

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

Pacientes en quienes no se instalara de manera exitosa el bloqueo (Bromage

0)

MATERIAL Y METODOS

Se realizó en los quirófanos del Hospital Juárez de México; previo registro y aceptación del protocolo en el comité de investigación del Hospital Juárez de México, el cual le asignara el numero de folio HJM1760/09.09.08-R y bajo consentimiento informado en ambas técnicas. Se incluyen 120 pacientes; en grupo 1 y 2; de manera aleatoria. Pacientes del grupo 1 se someterán a la técnica combinada los pacientes del grupo 2 serán manejados mediante la técnica de anestesia general balanceada.

Kit para bloqueo peridural

Lidocaína simple al 2%

Lidocaína con epinefrina

Desflurano Frasco

Fentanil 500Mg/10 ml

Propofol 200mg/20ml

Rocuronio frasco 50 mg/5 ml

Metamizol 1 gr

Maquina de anestesia

Consentimiento informado firmado por el paciente previo inicio del procedimiento anestésico

MÉTODO

Ingresaron a pacientes a quirófano se le colocó monitorización básica:

- PANI y/o PAI según convenga al caso
- FC
- EKG
- Oximetría de pulso
- Capnografía y capnometría

Se le administro carga de sol cristaloides (Ringer lactato o sol NaCL al 9%) calculándose a 10 ml por kg de peso como maniobra de rescate para evitar hipotensión secundaria al bloqueo

Se procede a colocar al paciente en decúbito lateral izquierdo, se realiza asepsia y antisepsia correspondientes a nivel de la región lumbar, se coloca lidocaína simple al 2% 60 mg en piel y tejido celular subcutáneo a nivel de

T12-L1, se introdujo aguja espinal tipo Tuohy No. 17 una vez que se consiguió prueba de Pitkin positiva se administra lidocaína con epinefrina calculada a 5 mg por kg de peso en el espacio peridural, se introduce catéter el cual queda en posición cefálica en todos los casos.

Luego de 15 minutos se evaluó la instalación del bloqueo (mapeo del bloqueo, latencia, difusión) y de la escala de Bromage

INSTALACIÓN	RECUPERACIÓN
0 Movimiento libre	I Incapacidad de mover pies y rodillas
1 Flexiona pero no eleva con pierna estirada	II Flexión plantar dedo 1ro. Del pie
2 No flexiona rodillas solo tobillos	III Flexión de rodillas
3 Incapacidad de movimiento	IV Flexión completa de rodillas y pies

Posteriormente una vez que el paciente se encuentre con Bromage de instalación de 2; se induce previa oxigenación con fentanil calculado a 4 mcg por kg de peso, propofol 2mg por kg de peso, Rocuronio 0.6 mg por kg de peso, luego de 1 min se procedió a la laringoscopia directa, y a la intubación con cánula orotraqueal correspondiente según sexo y edad del paciente. Se inicio la administración del anestésico halogenado (Desflurano) CAM 1.

Se llevo registro del procedimiento anestésico con hoja preestablecida (énfasis en registro de la frecuencia cardiaca, tensión arterial (sistólica, diastólica, PAM)

Cuando el caso así lo amerito se administraron bolos de fentanil o aumento de la CAM de Desflurano basados en el monitoreo del paciente (estabilidad hemodinámica) o relajante muscular.

En caso de bradicardia se administraron 10 Mg/Kg peso de atropina, cuando se presento hipotensión se proporcionaron cristaloides y/o efedrina bolos de 5 a 10 mg IV

En casos necesarios se tomaron gasometrías arteriales; se coloco línea arterial o se tomaron por punción con su pertinente interpretación y reposición según convino

PRUEBAS ESTADÍSTICAS

T de Student para comparar promedios y desviación estándar entre dos grupos de variables cuantitativas (FC, TAS, TAD, TAM) utilizando programa estadístico

PRIMER

CONSIDERACIONES ÉTICAS

1) Riesgos para el paciente en estudio:

- Mayor al mínimo

2) Estrategias para controlar, minimizar o prevenir el daño

- Hipotensión postbloqueo peridural, el cual es prevenible con una buena carga de líquidos calculada a 10 ml/kg de soluciones cristaloides, en caso de no presentar mejoría se procederá a la administración de efedrina 5 a 10 mg
- Bradicardia resulta con la administración de atropina a 10 Mg/kg de peso
- Cada hora se administraron dosis de reforzamiento para el BPD con lidocaína simple al 2% vía catéter peridural (100 mg PD)
- En caso de inestabilidad hemodinámica pese a la administración de fármaco peridural durante el procedimiento anestésico se administro Opioides IV (fentanil), aumentar el CAM de los fármacos Halogenados (desflurano)
- Administración de paquetes globulares, plasma fresco congelado, etc. en casos pertinentes.

FUENTES DE FINANCIAMIENTO Y COSTO DEL PROYECTO

(APROXIMADO)

Los recursos necesarios para la realización de dicho proyecto son de origen interno (Hospital Juárez de México); con un costo aproximado de \$10, 000 pesos.

CRONOGRAMA

	ene	feb	mar	abril	may	jun	jul	ag	sep	oct	nov	Dic
Elaboración protocolo 2009					x	x	x	x				
Registro 2010	x											
Captación de información		x	x	x	x	x						
Análisis de resultados							x	x				
Entrega del informe final								x				
Por escrito												

RESULTADOS

Se estudiaron 123 pacientes sometidos a cirugía abdominal por parte del servicio de oncología, ASA II y III, con un promedio de edad de 45 a 50 años, se dividieron en dos grupos aleatoriamente, en donde al grupo número 1 se le asigno la anestesia combinada, mientras al grupo 2 se asignara la anestesia general balanceada, se evaluaron los parámetros de FC, TAS, TAD y TAM a intervalos similares (basal, inducción, postinducción, 1ra, 2da, 3ra hrs). Los fármacos administrados para ambas técnicas fueron Desflurano, rocuronio, fentanil, propofol, a la anestesia combinada se le administro lidocaína epinefrina y para los bolos subsecuentes en caso necesario lidocaína simple al 2 % peridural, las dosis se calculo en base a lo ya mencionado anteriormente.

DATOS GENERALES

TECNICA ANESTÉSICA	NUMERO DE PACIENTES	SEXO	ASA	PROMEDIO DE EDAD	DESVIACION ESTANDAR
A.COMBINADA (GRUPO 1)	61	F=47 M=14	ASA2=56 ASA 3=5	49,11	± 12,89
A.G.B. (GRUPO 2)	62	F=50 M=12	ASA 2=29 ASA 3=33	47,61	± 13,84

Observando los dos grupos de pacientes se hace notar que ambos resultaron ser homogéneos, predominando el sexo femenino, con una diferencia en la clasificación de ASA. En el grupo uno predomino el ASA 2, mientras que en el segundo el ASA 3 (debido a la aleatorización), con una desviación estándar muy similar. Lo cual hizo factible su comparación de manera global.

Frecuencia cardiaca a la inducción

Grupo	Num. pacientes	Promedio	Des. Est.	SEM
1	61	76.44	±14.78	1.89
2	62	71.53	±9.729	1.23

Diferencia 4.91 2.271

Intervalo de confianza del 95% para la diferencia: 0.4144 para 9.406

t = 2.162 con 121 grados de libertad; P = 0.033

Frecuencia cardiaca post intubación

Grupo	Num. pacientes	Promedio	Des. Est.	SEM
1	61	73.84	±19.9	2.54
2	62	67.4	±3.026	0.38

Diferencia 6.433 2.577

Intervalo de confianza del 95% para la diferencia: 1.331 para 11.54

t = 2.496 con 121 grados de libertad; P = 0.014

Frecuencia cardiaca 1ra. hora

Grupo	Num. pacientes	Promedio	Des. Est.	SEM
1	61	64.29	±12.07	1.54
2	62	73.31	±14.9	1.89

Diferencia -9.011 2.468

Intervalo de confianza del 95% para la diferencia: -13.9 para -4.126

t = -3.652 con 121 grados de libertad; P = 0.000

Frecuencia cardiaca 2da. Hora

Grupo	Num. pacientes	Promedio	Des. Est.	SEM
1	61	66.9	±11.69	1.49
2	62	67.74	±6.5	0.82

Diferencia -0.839 1.716

Intervalo de confianza del 95% para la diferencia: -4.236 para 2.558

t = -0.489 con 121 grados de libertad; P = 0.626

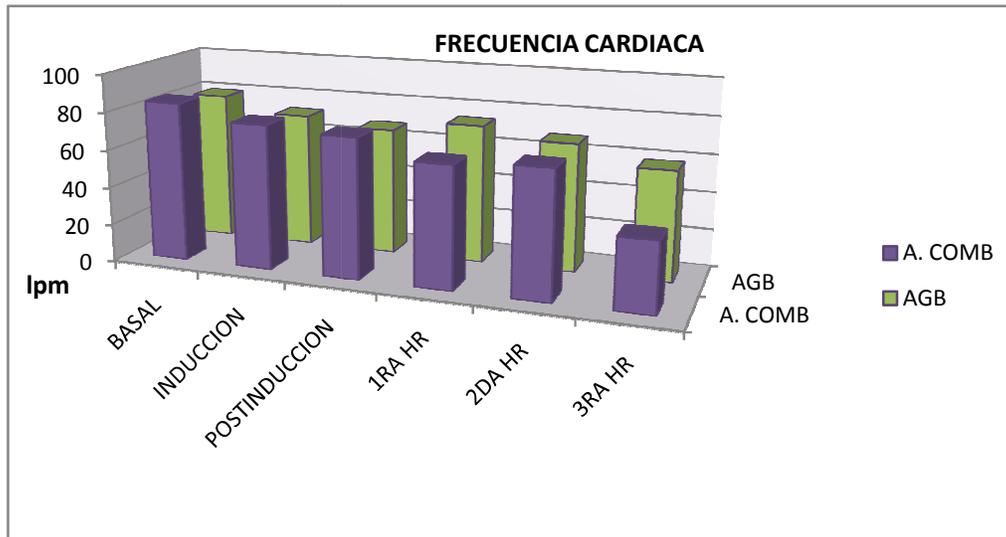
Frecuencia cardiaca 3ra. Hora

Grupo	Num. pacientes	Promedio	Des. Est.	SEM
1	61	36.95	±34.4	4.40
2	62	58.06	±25.11	3.18

Diferencia -21.11 5.469

Intervalo de confianza del 95% para la diferencia: -31.94 para -10.29

t = -3.861 con 121 grados de libertad; P = 0.000



Presión arterial sistólica ingreso

Grupo	Num. pacientes	Promedio	Des. Est.	SEM
1	61	143.9	±12.69	1.62
2	62	120.9	±17.2	2.18

Diferencia 23 2.751

Intervalo de confianza del 95% para la diferencia: 17.55 para 28.45

t = 8.361 con 121 grados de libertad; P = 0.000

Presión arterial sistólica inducción

Grupo	Num. pacientes	Promedio	Des. Est.	SEM
1	61	101.3	±2.16	2.16
2	62	98.39	±16.32	2.07

Diferencia 2.924 3.018

Intervalo de confianza del 95% para la diferencia: -3.05 para 8.898

t = 0.969 con 121 grados de libertad; P = 0.334

Presión arterial sistólica post intubación

Grupo	Num. pacientes	Promedio	Des. Est.	SEM
1	61	96.18	±13.8	1.76
2	62	122.2	±16.89	2.14

Diferencia -26.06 2.806

Intervalo de confianza del 95% para la diferencia: -31.62 para -20.51

t = -9.289 con 121 grados de libertad; P = 0.000

Presión arterial sistólica 1ra hora

Grupo	Num. pacientes	Promedio	Des. Est.	SEM
1	61	102	±10.69	1.36
2	62	126.4	±21.6	2.74

Diferencia -24.37 3.106

Intervalo de confianza del 95% para la diferencia: -30.52 para -18.22

t = -7.848 con 121 grados de libertad; P = 0.000

Presión arterial sistólica 2da hora

Grupo	Num. pacientes	Promedio	Des. Est.	SEM
1	61	112.4	±14.27	1.82
2	62	123.9	±19.53	2.48

Diferencia -11.5 3.113

Intervalo de confianza del 95% para la diferencia: -17.66 to -5.332

t = -3.692 con 121 grados de libertad; P = 0.00

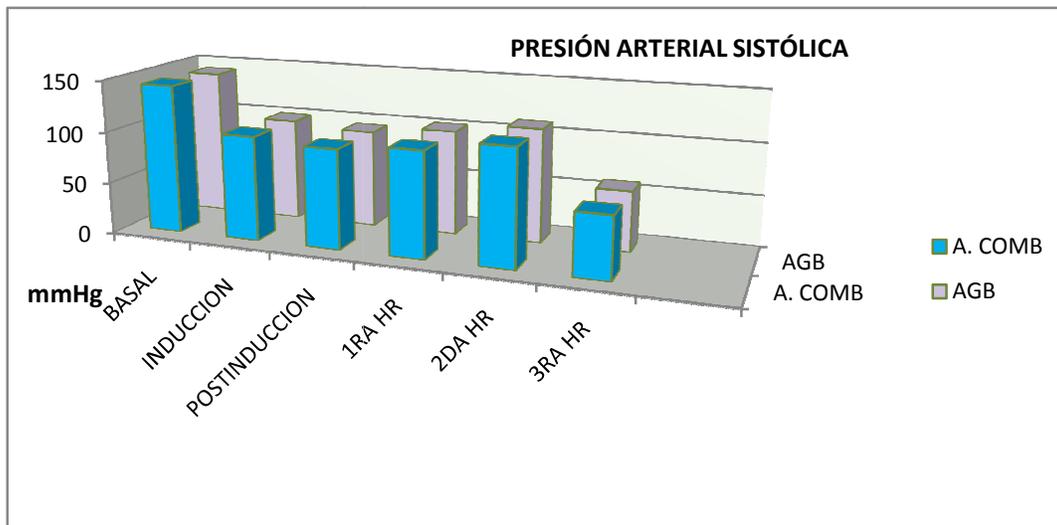
Presión arterial sistólica 3ra hora

Grupo	Num. pacientes	Promedio	Des. Est.	SEM
1	61	59.69	±56.37	7.21
2	62	124.9	±19.56	2.48

Diferencia -65.2 7.646

Intervalo de confianza del 95% para la diferencia: -80.34 para -50.06

t = -8.528 con 121 grados de libertad; P = 0.000



Presión arterial diastólica de ingreso

Grupo	Num. pacientes	Promedio	Des. Est.	SEM
1	61	80.21	±10.79	1.38
2	62	73.74	±11.85	1.50

Diferencia 6.472 2.061

Intervalo de confianza del 95% para la diferencia: 2.391 para 10.55

t = 3.140 con 121 grados de libertad; P = 0.002

Presión arterial diastólica de inducción

Grupo	Num. pacientes	Promedio	Des. Est.	SEM
1	61	52.95	±7.81	1.00
2	62	56.05	±11.59	1.47

Diferencia -3.098 1.8

Intervalo de confianza del 95% para la diferencia: -6.662 para 0.4659

t = -1.721 con 121 grados de libertad; P = 0.088

Presión arterial diastólica pos intubación

Grupo	Num. pacientes	Promedio	Des. Est.	SEM
1	61	53.03	±8.83	1.13
2	62	76.48	±13.24	1.68

Diferencia -23.45 2.049

Intervalo de confianza del 95% para la diferencia: -27.5 para -19.39

t = -11.442 con 121 grados de libertad; P = 0.000

Presión arterial diastólica 1ra hora

Grupo	Num. pacientes	Promedio	Des. Est.	SEM
1	61	61.57	±10.17	1.30
2	62	72.47	±15.51	1.97

Diferencia -10.89 2.388

Intervalo de confianza del 95% para la diferencia: -15.62 para -6.166

t = -4.561 con 121 grados de libertad; P = 0.000

Presión arterial diastólica 2da hora

Grupo	Num. pacientes	Promedio	Des. Est.	SEM
1	61	64.95	±6.84	0.87
2	62	75.03	±14	1.77

Diferencia -10.08 2.009

Intervalo de confianza del 95% para la diferencia: -14.06 para -6.105

t = -5.018 con 121 grados de libertad; P = 0.000

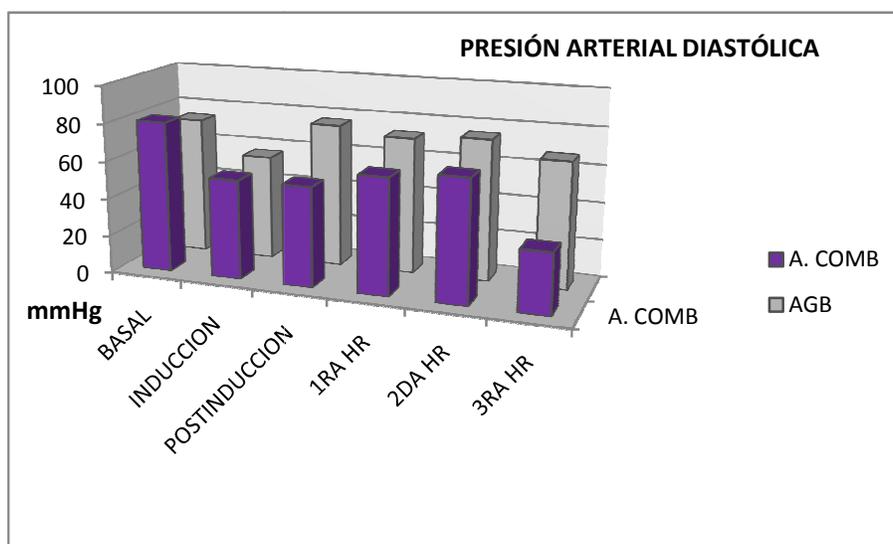
Presión arterial diastólica 3ra hora

Grupo	Num. pacientes	Promedio	Des. Est.	SEM
1	61	62.21	±30.15	3.86
2	62	66.97	±28.83	3.66

Diferencia -34.75 5.362

Intervalo de confianza del 95% para la diferencia: -45.37 para -24.14

t = -6.482 con 121 grados de libertad; P = 0.000



Presión arterial media ingreso

Grupo	Num. pacientes	Promedio	Des. Est.	SEM
1	61	101	±10.85	1.39
2	62	89.05	±12.52	1.59

Diferencia 11.98 2.131

Intervalo de confianza del 95% para la diferencia: 7.764 para 16.2

t = 5.623 con 121 grados de libertad; P = 0.000

Presión arterial media de inducción

Grupo	Num. pacientes	Promedio	Des. Est.	SEM
1	61	68.57	±10.09	1.29
2	62	69.92	±11.55	1.46

Diferencia -1.346 1.973

Intervalo de confianza del 95% para la diferencia: -5.253 para 2.561

t = -0.682 con 121 grados de libertad; P = 0.496

Presión arterial media post intubación

Grupo	Num. pacientes	Promedio	Des. Est.	SEM
1	61	66.98	±9.74	1.24
2	62	91.35	±13.48	1.71

Diferencia -24.37 2.141

Intervalo de confianza del 95% para la diferencia: -28.61 para -20.13

t = -11.381 con 121 grados de libertad; P = 0.000

Presión arterial media 1ra. hora

Grupo	Num. pacientes	Promedio	Des. Est.	SEM
1	61	74.75	±9.37	1.2
2	62	90.05	±17.25	2.19

Diferencia -15.29 2.529

Intervalo de confianza del 95% para la diferencia: -20.3 para -10.29

t = -6.047 con 121 grados de libertad; P = 0.000

Presión arterial media 2da. hora

Grupo	Num. pacientes	Promedio	Des. Est.	SEM
1	61	80.41	±7.72	0.98
2	62	91.03	±14.97	1.90

Diferencia -10.62 2.17

Intervalo de confianza del 95% para la diferencia: -14.92 para -6.326

t = -4.895 con 121 grados de libertad; P = 0.000

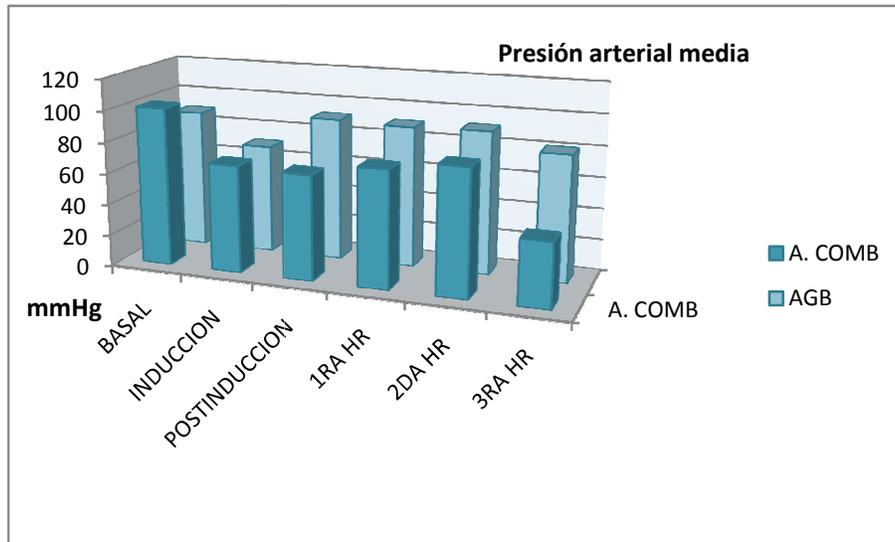
Presión arterial media 3ra. hora

Grupo	Num. pacientes	Promedio	Des. Est.	SEM
1	61	61.08	±38.46	4.924
2	62	80.58	±34.11	4.332

Diferencia -39.5 6.606

Intervalo de confianza del 95% para la diferencia: -52.58 para -26.42

t = -5.980 con 121 grados de libertad; P = 0.000



Basados en los datos presentados y analizados con la prueba estadística T de Student con un intervalo de confianza del 95% donde $p = < 0.05$. Podemos observar que la técnica A. combinada mostro ser la que mejores resultados ofrece en cuanto a la estabilidad hemodinámica, donde ambos grupos parten de signos vitales similares, notándose, una vez iniciado el procedimiento anestésico, la discrepancia entre ambos grupos lo que confirma nuestra hipótesis.

DISCUSIÓN

EFFECTOS FAVORABLES DE LA TÉCNICA COMBINADA

En el estudio realizado en 1987 por Yeager y cols.(12) al comparar dos grupos de pacientes quirúrgicos de alto riesgo, unos bajo anestesia general y otros bajo anestesia general asociada a un bloqueo epidural lumbar alto o torácico bajo, estos autores observaron como el grupo de pacientes manejados bajo anestesia combinada mostraron mayor estabilidad hemodinámica.

Para valorar las ventajas obtenidas de la asociación del bloqueo epidural lumbar a la anestesia general hemos analizado previamente los beneficios o efectos favorables reseñados por otros autores.

Estos múltiples beneficios aportados por la anestesia combinada son mayores y más evidentes en procedimientos quirúrgicos prolongados, cruentos, ya que reduce de manera significativa la respuesta metabólica al trauma.

Apoyándonos en esta serie de beneficios se decidió utilizar la anestesia combinada en uno de los grupos de pacientes de nuestro estudio y compararlo con el otro grupo intervenido bajo anestesia general balanceada, realizándose una evaluación de su situación hemodinámica intraoperatoria.

Nos interesaba constatar en nuestra muestra los efectos de la anestesia combinada: los cambios hemodinámicos, la reducción de la respuesta al estrés quirúrgico precoz.

CAMBIOS HEMODINÁMICOS INTRAOPERATORIOS.

El control de la presión arterial depende esencialmente de dos arcos reflejos inhibitorios, como ya lo habíamos mencionado antes.

Los barorreceptores de alta presión (aórticos y del seno carotídeo) son mecanorreceptores que generan estímulos vehiculados por el IX^o y X^o pares craneales; los barorreceptores de baja presión (situados en las cavidades cardíacas) generan aferencias que son conducidas por el X^o par craneal.

Aunque las aferencias difieren, los centros y las eferencias de estos arcos son comunes y tienden a frenar el tono simpático de forma proporcional a la intensidad del estímulo.

La estimulación del sistema simpático provoca una vasoconstricción arteriolar y venosa instantánea y una elevación de la presión arterial, es decir, la vasomotricidad es el mecanismo compensador principal de la hipotensión (vasoconstricción arterial para mantener la presión de perfusión y venoconstricción para mantener el llenado cardíaco)(13)

Durante la anestesia, sea general o combinada, existe una depresión del control reflejo de la presión arterial, de modo que la asociación de la anestesia epidural y la anestesia general puede exacerbarlo, ya que la anestesia general actúa esencialmente sobre los centros hipotálamo-bulbares (y también de forma periférica cuando se utilizan agentes anestésicos depresores miocárdicos y vasodilatadores) mientras que la anestesia epidural actúa a nivel de las neuronas preganglionares del sistema nervioso simpático(13).

La estabilidad hemodinámica que proporciona la A. combinada (cuya traducción clínica es la escasa fluctuación en la variación de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial a lo largo del acto quirúrgico), proporciona menores repercusiones desencadenadas por el estrés quirúrgico lo que mejora el manejo de los pacientes, facilita la extubación precoz y al control efectivo del dolor postoperatorio con respecto a la anestesia general sola (13)

Durante la cirugía abdominal bajo anestesia combinada se puede presentar hipotensión sustancial la cual resulta de la disminución de la precarga del corazón y de los efectos cardiodepresores de los fármacos anestésicos (12-13). La precarga en estos casos se ve disminuida por los efectos del bloqueo simpático lo que se puede minimizar con una carga de líquido (8 - 10 ml por kg de peso).

La anestesia combinada cubre el impulso aferente que se genera como consecuencia de la lesión quirúrgica y nuestros pacientes están teóricamente protegidos de una respuesta endocrino-metabólica y simpática de gran intensidad; los cambios hemodinámicos resultantes de la vasodilatación arteriolar y venosa inducida por el bloqueo simpático epidural tienden a ser compensados por reflejos cardiovasculares de las áreas no afectadas por dicho bloqueo (mejor tono y reactividad vascular arterial) y por la hidratación preoperatoria del paciente. Los mecanismos involucrados en la mayor estabilidad hemodinámica son el bloqueo de las aferencias sensoriales, la disminución del tono adrenérgico y la vasodilatación coronaria y sistémica con una reducción en la precarga y en la postcarga del corazón (12)

Los efectos derivados de los cambios hemodinámicos dependientes del bloqueo epidural son aprovechados por algunos autores para mantener la estabilidad hemodinámica intraoperatoria y minimizar la liberación de catecolaminas.

Para estudiar la estabilidad hemodinámica se registraron las FC, PAS, PAD y PAM en los diferentes tiempos.

Cuando estudiamos la presión arterial de manera global así como la frecuencia cardíaca se observó que aparecen, después de iniciada la técnica anestésica, diferencias significativas entre los promedios de ambos grupos. Los pacientes que fueron sometidos a anestesia combinada son los que presentan presiones arteriales y FC significativamente menor que el promedio del grupo de anestesia general. Sin embargo los parámetros hemodinámicos son parámetros indirectos del estrés quirúrgico y sería muy útil que se efectuara en un futuro un estudio comparativo con estas técnicas, midiendo catecolaminas plasmáticas en los diferentes tiempos de medición en el trans y postoperatorio.

CONCLUSIONES

1. Los pacientes intervenidos bajo anestesia combinada presentan una respuesta neuroendocrina atenuada como consecuencia de la disminución del reflejo suprasegmentario al estrés quirúrgico.
2. La anestesia combinada disminuye la hiperactividad simpática preganglionar proporcionando una gran estabilidad hemodinámica intraoperatoria
3. La anestesia combinada es un integrante valioso de la terapia multimodal

ANEXOS

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo _____, acepto el procedimiento anestésico descrito y propuesto, así como los riesgos y beneficios que dicho procedimiento puede proporcionarme.

Firma y/o huella de autorización: _____

Descripción del procedimiento anestésico:

Ingresare al quirófano, se me monitorizara de manera inmediata con brazaletes para presión arterial no invasiva, electrocardiograma, oximetría de pulso, se corroborara la permeabilidad de los accesos venosos y/o arteriales que me hayan colocado, en caso de ser poco satisfactorios se me colocarán otros (venoclisis y/o línea arterial –la cual se podrá colocar una vez que me hayan dormido-). Se administrara carga con soluciones cristaloides; 10 ml por KG de peso con el fin de evitar la hipotensión (que se me baje la presión) secundaria a la colocación del bloqueo peridural (Hartman o Solución fisiológica), me acomodarán en decúbito lateral izquierdo, doblaran mi cuello hasta pegar mi barbilla con mi pecho y mis rodillas con mi abdomen, se procederá a la aplicación de 60 mg de lidocaína simple con la intención de anestesiar piel y los tejidos que se encuentran bajo la misma, una vez anestesiada la zona se procederá a la introducción de aguja Tuohy No. 17 a través de la cual se administrara el anestésico (lidocaína/epinefrina calculada a 5 mg por kg de peso), se colocará una catéter (pequeño tubo de plástico) por el cual se administrara mas anestésico en caso de ser necesario esta decisión se basara en mis signos vitales (Frecuencia cardiaca y presión arterial) o bien cada hora para reforzar la dosis; en caso de ser insuficiente para el control del dolor se procederá a la administración de bolos de fentanil de 50 mcg IV, aumento de la dosis de Halogenados y reforzamiento de la dosis de relajante muscular. Se me colocara en decúbito dorsal y se procederá a la inducción anestésica con fentanil (4 mcg por kg de peso), propofol 2 mg por kg de peso) y rocuronio (0.6 mg por kg de peso) se me intubará orotraqueal y se procederá a la ventilación mecánica (VT= peso por 8 ml). Riesgos del Bloqueo peridural:

1. Perforación de dura madre (una tela que recubre la medula espinal y evita que salga liquido)
2. Cefalea postpunción
3. Bloqueo alto con la respectiva dificultad respiratoria
4. Bloqueo analgésico incompleto o insuficiente
5. Hipotensión
6. Tremor
7. Toxicidad del anestésico

En caso de presentar bradicardia se administrara atropina a 10 Mg/kg de peso, la hipotensión postbloqueo peridural, es prevenible con una buena carga de líquidos calculada a 10 ml/kg de soluciones cristaloides, en caso de no presentar mejoría se procederá a la administración de efedrina 5 a 10 mg, Si resulta necesario se administraran paquetes globulares, plasma fresco congelado, etc.

BIBLIOGRAFIA

1. La anestesia general o combinada anestesia regional más intubación. La anestesia combinada, mezclada o mixta se refiere a la ejecución de una técnica www.drscope.com/pac/anestesia.../an1c4_p43.htm
2. McQuay HJ. Pre-emptive analgesia. Br J Anaesth 1992; 69: 1-3.
3. Paille C. Vías de conducción del estímulo doloroso. En C. Paille, H. Saavedra (Eds). El dolor, aspectos básicos y clínicos. Santiago: Mediterráneo, 1990: 31-47.
4. Ferrante FM. Acute pain management. Anesth Analg 1993; 76: S102-S103.
5. Phillips GD, Cousins M. Neurological mechanisms of pain and the relationship of pain, anxiety, and sleep. En MJ Cousins, GD Phillips. Acute pain management. New York: Churchill Livingstone.1986: 21-48.
6. Bonica JJ. Anatomic and physiologic basis of nociception and pain. En JJ Bonica. The management of pain. 2nd ed. Philadelphia: 1990: 19-28.
7. Mille LE, Plancarte SR, Lara MF. Aspectos especiales del manejo anestésico del paciente con cáncer. Rev Mex Anest 1994;17:206-217.
8. Weissman C. The metabolic response to stress: an overview and update. Anesthesiology 1990;73:308-27.
9. Carpenter RL. Does outcome change with pain management? The American Society of Anesthesiologists, Inc. 1995 Chapter 3 (23):29 - 41.
10. Veroli P. Physiopathologie de l'association anesthésie peridurale anesthésie générale. Cah Anesthesiol 1992; 40: 524-528.

11. Coriat P. Combined thoracic epidural Anesthesia and general anesthesia: Hemodynamic stability. *Acta Anaesthesiol. Scand* 1991; 35 Suppl 132: 95-98.
12. Yeager MP, Glass DD, Neff RK, Brink-Johnson T. Epidural anesthesia and analgesia in high risk surgical patients. *Anesthesiology* 1987; 66: 729-736
13. Veroli P. Physiopathologie de l'association anesthésie péridurale-anesthésie générale. *Cah Anesthesiol* 1992; 40: 524-528.