



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION

SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION
SUBDIRECCION DE INVESTIGACION Y POSGRADO

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN
ANESTESIOLOGIA

***“BARICIDAD DE LA BUPIVACAINA EN RELACION A LA RESPUESTA
CARDIOVASCULAR”***

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA

PRESENTA
DRA. ERIKA MARIA ALTAMIRANO ROSAS

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
ANESTESIOLOGIA

DIRECTOR DE TESIS
DR. ANTONIO FEDERICO CAMPOS VILLEGAS

2008



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 E INVESTIGACIÓN

SECRETARÍA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN
SUBDIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN Y POSGRADO

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN
ANESTESIOLOGÍA

**“BARICIDAD DE LA BUPIVACAINA EN RELACIÓN A LA RESPUESTA
CARDIOVASCULAR”**
TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

PRESENTA
DRA. ERIKA MARIA ALTAMIRANO ROSAS

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
ANESTESIOLOGÍA

DIRECTOR DE TESIS
DR. ANTONIO FEDERICO CAMPOS VILLEGAS

2008

***BARICIDAD DE LA BUPIVACAINA EN RELACIÓN A LA RESPUESTA
CARDIOVASCULAR***

Dra. Erika María Altamirano Rosas

Vo. Bo.
Dr. Antonio Federico Campos Villegas

Titular del Curso de Especialización
en Anestesiología

Vo. Bo.
Dr. Antonio Fraga Mouret

Director de Educación e Investigación.

AGRADECIMIENTOS

A DIOS

POR PERMITIRME LLEGAR A CUMPLIR UNA DE MIS METAS.

A MI MADRE

POR ENSEÑARME A LUCHAR POR UN SUEÑO Y A LOGRAR MIS OBJETIVOS. POR ENSEÑARME A SER FUERTE EN LOS MOMENTOS DE DEBILIDAD Y HACER DE MI UNA MUJER EN TODA LA EXTENSIÓN DE LA PALABRA.

A MIS HIJAS

POR SER LA BASE DE MI VIDA Y POR ELLAS ME SEGUIRE ESFORZANDO PARA LOGRAR SER MEJOR CADA DIA.

A EDGAR

POR SU GRAN AMOR Y POR SU INCONDICIONABLE APOYO Y COMPRESION.

A MIS MAESTROS

POR CREER EN MI Y POR SUS ENSEÑANZAS.

ÍNDICE:

INTRODUCCIÓN:	1
RESULTADOS:	22
BIBLIOGRAFIA:	28
ANEXOS:	30

RESUMEN:

La finalidad de este estudio fuè determinar si la Bupivacaína isobárica causa los mismos cambios en la frecuencia cardíaca y presión arterial media que la Bupivacaína hiperbàrica en pacientes con fractura de tobillo. Se estudiaron 40 pacientes que ingresaron al Hospital General Xoco con edad de 18 a 50años y un ASA de I-II. A su ingreso al quirófano se dividieron aleatoriamente en 2 grupos conformados por 20 pacientes cada uno, se utilizó monitoreo tipo II no invasivo con cardioscopio y baumanómetro electrónico. A los pacientes de ambos grupos se les realizò bloqueo neuroaxial subaracnoideo a nivel de L2-L3 ò L3-L-4. Al grupo A se le administrò bupivacaína isobárica a 200mcg/kg y al grupo B bupivacaína hiperbàrica a 200mcg/kg. Se hicieron mediciones de la presión arterial media y de la frecuencia cardíaca al ingreso al quirófano, a los cero, a los 5, a los 10 y a los 15 minutos de la administración del anestésico. En los resultados se observó que la frecuencia cardíaca y la presión arterial media tuvo un descenso menos agudo en su ángulo en aquellos pacientes a quienes se les administró bupivacaína isobárica en comparación con los pacientes a quienes se les adminstró bupivacaína hiperbàrica. El valor de P no fue significativo.

Palabras clave: bloqueo neuroaxial subaracnoideo, bupivacaína isobárica, bupivacaína hiperbàrica.

INTRODUCCIÓN:

La inyección de anestésicos locales en el espacio subaracnoideo fue introducida por Bier en el año 1898, siendo en la actualidad un método anestesia locorregional ampliamente utilizado. La distribución de los anestésicos locales dentro del espacio subaracnoideo determina la extensión del bloqueo de la conducción nerviosa, existiendo múltiples factores que pueden condicionar la altura del bloqueo ⁽¹⁾.

La anestesia neuroaxial produce bloqueo simpático, analgesia sensitiva y bloqueo motor, dependiendo de la dosis, la concentración y el volumen del anestésico local empleado. La anestesia subaracnoidea o espinal consiste en la interrupción temporal de la transmisión nerviosa dentro del espacio subaracnoideo, producida por la inyección de una solución de anestésico local dentro del líquido cefalorraquídeo. (LCR) ⁽¹⁾.

La médula espinal es de mayor longitud que el canal raquídeo durante la vida fetal; al nacer, termina en L3 y, progresivamente, asciende de manera cefálica, para alcanzar la posición adulta de L1 a los 2 años de edad. Las raíces nerviosas lumbares, sacras y coccígeas salen del cono medular para formar la cola de caballo (cauda equina). En esta área del conducto (inferior a L2) se

insertan las agujas raquídeas, ya que la movilidad de los nervios disminuye el riesgo de traumatismos debidos a la aguja ⁽²⁾.

La médula espinal está revestida por 3 meninges: la piamadre, una membrana intensamente vascularizada que recubre la médula; la aracnoides, es avascular y et estrechamente adherida a la más externa de la 3 capas, y la duramadre. El espacio subaracnoideo se encuentra entre la piamadre y la aracnoides y en él se localiza el LCR, los nervios espinales y los vasos sanguíneos que irrigan la médula espinal. La aracnoides representa la capa meníngea más importante y activa de las 3 capas, desde el punto de vista de la anestesia intrarraquídea. De esta forma, participa activamente en el transporte de los anestésicos locales ⁽³⁾.

A nivel de la médula espinal, los anestésicos locales actúan de múltiples formas y en diferentes sitios, por ejemplo, dentro de las astas anteriores o posteriores los anestésicos locales pueden bloquear los canales de Na e inhibir la generación y propagación de la actividad eléctrica. La administración de bloqueantes del calcio tipo N, produce: 1) hiperpolarización de las membranas celulares; 2) resistencia a la estimulación eléctrica desde las aferentes nociceptivas y 3) analgesia intensa ⁽⁴⁾.

Clínicamente, el orden en que se pierde la función nerviosa es de la siguiente manera: 1) dolor, 2) temperatura, 3) tacto, 4) propiocepción y 5) tono del músculo esquelético ⁽⁴⁾.

Los anestésicos locales pueden tener acciones similares sobre los canales de las neuronas, lo cual puede contribuir a las acciones analgésicas neuroaxiales centrales de los anestésicos locales administrados. En la transmisión nociceptiva del asta dorsal de la médula espinal se encuentran involucrados múltiples neurotransmisores. La sustancia P es un importante neurotransmisor que modula la nocicepción desde las fibras C y se libera desde las terminales presinápticas de las células de la raíz dorsal. La administración de anestésicos locales en concentraciones como las que se producen luego de la anestesia espinal o epidural, inhibe la liberación de sustancia P e impide la unión de la sustancia P con su receptor en el neuroaxis central de una forma no competitiva⁽⁵⁾.

Una vez inyectado el anestésico intradural se produce dilución en el LCR antes de llegar al sitio efector en el SNC, así la variación individual en los volúmenes lumbosacros de LCR y la distribución dentro de este volumen afectará la anestesia espinal. Con el uso de la resonancia magnética se ha demostrado una gran variabilidad entre los volúmenes de LCR lumbosacros, con un rango de 28-81 ml⁽⁵⁾.

Los pacientes obesos tienen sustancialmente menos volumen de LCR (aprox. 10 ml. Menos), lo cual se debe parcialmente a la compresión del forámen

neural, el volúmen del LCR lumbosacro sólo se correlaciona con una medida física externa: el peso($r=0.4$, $P(0.05)^{(6)}$).

La velocidad de la absorción sistémica de los anestésicos locales es dependiente de la dosis total y la concentración del medicamento administrado, la vía, la vascularidad del sitio en que se administra y la presencia o ausencia de epinefrina en la solución anestésica ⁽⁶⁾.

Los principales factores que afectan al bloqueo anestésico son la dosis del fármaco, que es directamente proporcional al nivel anestésico, la posición del paciente inmediatamente después de la inyección lugar de aplicación y la baricidad ⁽⁷⁾.

La baricidad se define como la relación entre la densidad de la solución anestésica y la densidad del LCR. Una solución es hiperbárica cuando tiene una densidad superior a 1.010 g/ml.⁽⁷⁾

Las soluciones hiperbáricas se preparan mezclando el anestésico local con glucosa a una concentración del 5 al 10%. Estas soluciones fluyen hacia la parte más inferior de la columna de LCR debido a la gravedad. Las soluciones hipobáricas tienen una densidad inferior a 1.000 g /ml, se preparan añadiendo agua destilada al anestésico local y fluyen hacia la parte más elevada de la columna de LCR. Además, la naturaleza hipoosmótica de las soluciones

hipobáricas potencia el efecto ⁽⁷⁾ anestésico del AL. Las soluciones isobáricas tienden a permanecer en el nivel de la inyección ⁽⁷⁾.

Las soluciones hiperbáricas tienden a moverse hacia la región más dependiente de la columna (T4 a T8 en posición supina).Con la anatomía normal de la columna, el ápex d la curvatura toracolumbar es T4. La posición supina debe limitar que una solución hiperbárica produzca un nivel de anestesia en o debajo de T4. Las curvaturas anormales de la columna, como escoliosis y xifo escoliosis, tienen múltiples efectos sobre la anestesia intradural⁽⁷⁾.

La bupivacaína (NNIr) está indicada para la producción de anestesia regional, troncular, pléxica, o caudal para intervenciones quirúrgicas, traumatológicas u obstétricas. Es la sal de hidrocloreuro de (dl)- 1-butyl-2“6”- piperocoxilidida y se presenta en una forma racémica. Es cuatro veces más potente que la lidocaína, su comienzo es lento, pero tiene una duración de acción significativamente más larga. Tiene un pKa de 8.1 se presenta comercializada en nuestro país en diferentes concentraciones, disuelta en CIN al 0.9% o en solución glucosada al 5%. La bupivacaína se deriva de la mepivacaína por sustitución de un radical metilo por un radical butilo en el núcleo piperidina. Pertenece al grupo de las amidas. Bloquea la generación y la conducción de impulsos nerviosos, presumiblemente mediante el aumento del umbral para excitación eléctrica en el nervio, a través de una propagación lenta del impulso nervioso y la reducción de velocidad de la elevación del potencial de acción ⁽⁸⁾.

La Bupivacaína al 0.5% tiene una alta capacidad para unirse a las proteínas plasmáticas (95%), principalmente a la *alfa 1*-ácido glucoproteína. La cantidad transferida a la placenta también está determinada por el grado de ionización y solubilidad del medicamento. Los medicamentos liposolubles no ionizados entran fácilmente a la sangre fetal a partir de la circulación materna. Dependiendo de la vía de administración, los anestésicos locales son distribuidos en cierta cantidad a todos los tejidos corporales con concentraciones elevadas en los órganos altamente perfundidos, tales como hígado, pulmones, corazón y cerebro⁽⁹⁾.

El resultado del bloqueo sensorio después del bloqueo espinal con bupivacaína al 0.5% pesada es muy rápido (1 minuto); el nivel del bloqueo motor máximo y el nivel del dermatoma máximo son alcanzados en los siguientes 15 minutos en la mayoría de los casos. La duración del bloqueo sensorial máximo (tiempo para que retorne la sensación completa en el sitio quirúrgico o la regresión de 2 dermatomas) después de una dosis de 12 mg promedia de 2 horas con y sin 0.2 mg de epinefrina. El tiempo para regreso de la capacidad motora completa con 12 mg de Bupivacaína 0.5% promedia 3 ½ horas sin adición de epinefrina y 4 ½ horas si se agregan 0.2 mg de epinefrina⁽¹⁰⁾.

Después de la administración subaracnoidea, epidural o de un bloqueo periférico con bupivacaína al 0.5% se alcanzan niveles séricos de

aproximadamente 1.2 mcg/ml en un lapso de 30 a 45 minutos seguidos de una declinación en las siguientes 3 a 6 hrs ⁽¹⁰⁾.

Los anestésicos tipo amida como la bupivacaína son metabolizados principalmente en el hígado mediante la conjugación con ácido glucorónico. La pipercolixilidina es el mayor metabolito de la bupivacaína y otros son el resultado de la hidroxilación, el riñón es el principal órgano excretor de la bupivacaína y sus metabolitos, la excreción es afectada por la perfusión urinaria y los factores que afectan el pH urinario. Sólo el 6% de la bupivacaína es excretada sin cambios en la orina. Su dosis máxima es de 22.5 mg, su duración de bloqueo sensitivo es de 120-180 min. En cuanto a la duración del bloqueo motor es de 150- 220 min. Y su período de latencia es de 8-12 min. La bupivacaína en presentación al 0.5% en dextrosa al 8.25% tiene una gravedad específica de 1.0227-1.0278 y la bupivacaína al 0.5% sola su gravedad es de 0.9990-1.0058. Tiene una vida media de eliminación larga para un anestésico local (2.7 horas), acompañada de aclaramiento plasmático disminuída (0.58 L/ minuto); esto tiende a incrementar el riesgo de toxicidad sistémica⁽¹⁰⁾.

La bupivacaína está contraindicada en pacientes con hipersensibilidad a cualquier anestésico tipo amida, además la Bupivacaína al 0.5% pesada, además tiene las limitantes de uso que se indican para el bloqueo subaracnoideo como la hemorragia severa o choque, arritmias y bloqueo

cardiaco que limite severamente el gasto cardiaco, infección local en el sitio de la punción y la septicemia.

La Bupivacaína al 0.5% pesada deberá ser administrada exclusivamente por vía subaracnoidea⁽¹⁰⁾.

Dentro de las reacciones secundarias y adversas se encuentran las de hipersensibilidad caracterizadas por urticaria, prurito, eritema, edema angioneurítico, taquicardia, estornudos, náuseas, vómito, mareos, diaforesis, hipertermia e hipotensión severa⁽¹⁰⁾.

El efecto adverso más común es la hipotensión arterial, parálisis respiratoria debido a la extensión del nivel de anestesia en sentido cefálico, las dosis elevadas o la inyección intravascular inadvertida puede lograr alcanzar niveles plasmáticos elevados que se relacionan con depresión del miocardio, eyección cardiaca disminuída, bradicardia, bloqueo cardiaco, arritmias ventriculares y posiblemente paro cardiaco⁽¹⁰⁾.

Pueden aparecer reacciones relacionadas con el SNC como excitación o depresión, agitación, ansiedad, temblor, tinitus y hasta convulsiones, también pueden incluir pérdida de la sensación perineal⁽¹⁰⁾.

Los efectos colaterales más frecuentes de la anestesia espinal son la hipotensión y la bradicardia, estudios realizados en series de entre 40,000-550,000 anestesiaciones espinales muestran una incidencia de paro cardíaco de 0.04-1/10,000 ⁽¹⁰⁾.

Los bloqueos neuroaxiales suelen producir disminuciones variables en la presión arterial que se pueden acompañar por una reducción en la frecuencia cardíaca y contractilidad miocárdica. Estos efectos suelen ser proporcionales al grado (nivel) de la simpatectomía ⁽¹¹⁾.

La disminución del gasto cardíaco (GC) y de las resistencias vasculares sistémicas (RVS) son los factores contribuyentes más importantes en la hipotensión en la anestesia espinal. Aproximadamente un 60-70% del volumen sanguíneo se encuentra en los vasos de capacitancia venosa los cuales mantienen un tono vasomotor mínimo luego de la denervación simpática inducida por los anestésicos locales espinales. La disminución del retorno venoso se debe a una redistribución del flujo sanguíneo, primariamente a la vasculatura esplácnica, y en menor grado, a las extremidades inferiores. Por lo que el tono vasomotor determina en gran parte el retorno venoso y por lo tanto el gasto cardíaco. El tono vasomotor está determinado principalmente por fibras simpáticas de T5 a L1, que inervan el músculo liso arterial y venoso. El bloqueo de estos nervios causa vasodilatación de estas venas, redistribución sanguínea y disminución en el retorno venoso cardíaco; en algunos casos, la

vasodilatación arterial también puede disminuir las resistencias. Los efectos de vasodilatación arterial se pueden minimizar mediante vasoconstricción compensadora por encima del bloqueo. Al contrario que la vasculatura venosa, las arteriolas mantienen un grado significativo de tono vasomotor durante el bloqueo simpático. En adultos jóvenes, las RVS disminuyen moderadamente (15%-18%) aún en presencia de de bloqueo simpático significativo⁽¹¹⁾.

Con la extensión cefálica de la anestesia espinal limitada a niveles torácicos bajos y medianos, la vasodilatación de las extremidades inferiores puede ser compensada por vasoconstricción de las extremidades superiores. Sin embargo, con niveles altos de anestesia espinal, la vasoconstricción esplácnica y de extremidades superiores son abolidas y puede producir compromiso hemodinámico⁽¹¹⁾.

Se puede observar hipotensión grave debido a vasodilatación combinada con bradicardia y disminución en la contractilidad. Estos efectos son más notorios si el retorno venoso se compromete aún más por una posición con la cabeza hacia arriba o por el peso de un útero grávido⁽¹²⁾.

Los factores de riesgo de hipotensión en pacientes no obstétricos incluyen:

- Altura del bloqueo igual o mayor a T5
- Edad 40 años ó mayor
- Tensión arterial sistólica basal menor de 120 mmHg

- Punción espinal por encima de L3-L4

La frecuencia cardíaca tiene un control supraespinal que se coordina dentro del centro vasomotor, localizado en el piso del 4º ventrículo en la médula oblonga. El centro cardio-inhibidor tiene conexiones eferentes principalmente con el núcleo dorsal del vago, y el centro cardioacelerador tiene eferentes hacia las fibras simpáticas torácicas. La anestesia espinal que bloquea las fibras cardioaceleradoras simpáticas de T1-T5 libera las fibras vagales parasimpáticas, lo que hace disminuir la FC.^(11,12).

Un efecto más significativo de la simpatectomía inducida por la anestesia espinal es la potencialmente marcada disminución del retorno venoso que, paradójicamente, aumenta aún más el tono vagal, produciendo una bradicardia más marcada y posiblemente asistolia. Una disminución significativa de la precarga, como la que a veces acompaña a la anestesia espinal, puede iniciar los siguientes 3 reflejos que median esta respuesta y que pueden derivar en un colapso y síncope cardiovascular:

- 1.- El primer reflejo incluye la distensión directa de las células marcapaso en el nodo sinoauricular. La frecuencia de despolarización espontánea de estas células es directamente proporcional al grado de estiramiento. Así, una disminución del retorno venoso produce menor estiramiento y disminuye la FC.

2.- El segundo reflejo incluye los barorreceptores localizados entre las paredes de la aurícula derecha y la unión de la vena cava con la aurícula derecha. La estimulación de estos receptores por un aumento del retorno venoso envía señales aferentes a través del vago hacia el centro vasomotor. La vía eferente es mediada a través de las fibras cardioaceleradoras lo que produce un aumento de la FC. No existe vía eferente vagal en este reflejo y la disminución del retorno venoso produce una disminución del influjo eferente a las fibras cardioaceleradoras, produciendo disminución de la FC.

3.- El tercer reflejo es mediado por los barorreceptores cardiacos localizados en la pared inferoposterior del ventrículo izquierdo. El reflejo de Bezold-Jarisch puede verse como una alteración fisiopatológica de la respuesta fisiológica normal ya que una disminución del volumen sanguíneo central produce bradicardia y vasodilatación (en vez de la respuesta fisiológica compensatoria de vasoconstricción y taquicardia).

Este reflejo es inicialmente producido por una disminución del volumen sanguíneo central, con disminución resultante del volumen ventricular y aumento de la contractilidad ventricular. El aumento de la contractilidad y de la tensión de la pared es sentido como “estiramiento” por los barorreceptores localizados en la porciones inferoposteriores del VI, que paradójicamente aumentan las señales aferentes vía vago al centro vasomotor⁽¹²⁾.

Esto deriva en una combinación de aumento marcado de la actividad eferente vagal desde el centro vasomotor, produciendo bradicardia de grados variables, disminución de la actividad simpática de las neuronas simpáticas primarias de la médula espinal toraco-lumbar, produciendo vasodilatación marcada⁽¹²⁾.

Los factores de riesgo para el desarrollo de bradicardia en poblaciones no obstétricas incluyen:

- FC menor a 60 latidos/ min.
- ASA I
- Tratamiento con beta-bloqueadores
- Intervalo PR prolongado en el EKG
- Altura del bloqueo igual o mayor a T5.

Se han descrito varios regímenes de rescate para el tratamiento preventivo de las alteraciones hemodinámicas, sobre todo de la hipotensión. Los estudios son difíciles de interpretar por las diferentes definiciones de hipotensión y por las diferentes poblaciones estudiadas (ancianos, embarazadas, quirúrgicos, traumatológicos)⁽¹³⁾.

Las medidas profilácticas incluyen:

- Hidratación con cristaloides o coloides.
- Administración de sustancias vasoactivas.

La hidratación con cristaloides (250-2000ml) aumenta temporalmente la precarga y el gasto cardiaco sin aumentar consistentemente la tensión arterial o prevenir la hipotensión.

La hidratación con coloides 500ml, es más efectiva que los cristaloides para mantener la presión arterial y tal vez para disminuir la incidencia de hipotensión dependiendo de la población ⁽¹³⁾.

El tratamiento de la hipotensión arterial durante la anestesia espinal será efectiva tanto con cristaloides como con coloides por los cambios en la cinética producido por la anestesia espinal y por la hipovolemia intravascular. Tanto uno como otro alteran la cinética de los cristaloides y coloides permitiendo retención de líquido dentro del espacio intravascular⁽¹⁴⁾.

La administración profiláctica de agentes farmacológicos puede ser más efectiva que la hidratación para prevenir la hipotensión. Los agonistas alfa-adrenérgicos aumentan la presión arterial por aumento de las resistencias vasculares sistémicas; sin embargo la FC y el GC pueden disminuir por aumento de la postcarga⁽¹⁴⁾.

Los agentes con efecto alfa y beta adrenérgicos (efedrina, adrenalina) son también efectivos para aumentar la tensión arterial y prevenir la hipotensión

pero actúan primariamente aumentando la FC y el GC con aumentos pequeños en las resistencias vasculares sistémicas^(13,14).

Estos mecanismos fisiológicos diferentes para los alfa y alfa + beta también se producen durante el tratamiento de la hipotensión en la anestesia espinal. Por lo tanto el tratamiento inicial se puede resumir en: alfa-adrenérgicos para hipotensión y alfa + beta adrenérgicos para hipotensión con bradicardia^(13,14).

Una complicación poco frecuente, pero catastrófica, es el paro cardiaco, repentino durante la administración de una anestesia espinal, se reportan 14 casos de los cuales fueron jóvenes en promedio 36 años, sanos relativos con ASA I-II, a quienes se les habían dado dosis apropiadas de anestésico local con nivel alto de bloqueo antes del paro cardiaco (T4), se pensó que un posible factor contribuyente fue una insuficiencia respiratoria subclínica con hipercapnia debida a los sedantes. El tiempo promedio desde la administración espinal hasta el paro fue de 18-54 minutos y en todos los casos, el paro estuvo precedido por disminución gradual de la frecuencia y presión arterial hasta un 20% por debajo de las cifras basales. Justo antes del paro los signos fueron bradicardia, hipotensión y cianosis. El tratamiento consistió en apoyo ventilatorio, efedrina, atropina, reanimación cardiopulmonar con duración en promedio de 10.9 min. Y por último adrenalina administrada en promedio a los 5 minutos del período del paro, un estudio subsecuente concluyó que este tipo de paros tuvo muy poca relación con la sedación pero sí con el alto bloqueo simpático, lo que daba lugar a un elevado tono vagal y bradicardia intensa.

Lesser et.al. concluye que el tratamiento rápido y agresivo de la bradicardia e hipotensión es vital para disminuir al mínimo el riesgo de paro y que la restitución rápida y temprana del déficit de volumen y el tratamiento profiláctico de la bradicardia con atropina evitan la caída en espiral⁽¹⁵⁾.

La toxicidad cardiovascular es habitualmente precedida por la evidencia de hipoxia asociada con apnea debida a depresión central, pero de vez en cuando la bupivacaína ocasiona arritmias ventriculares primarias, habitualmente taquicardia pero algunas veces fibrilación. Debido a su alta elevado grado de unión proteica, la resucitación cardiaca es difícil después de la toxicidad por bupivacaína⁽¹⁶⁾.

A pesar de varias sugerencias y recomendaciones, incluyendo el bretillo, la amiodarona y la solución salina al 1.8%, no se ha visto que un tratamiento específico sea más efectivo que la medidas de apoyo general por sí solas.

Existe un procedimiento de anestesia subaracnoidea en el que apoyandonos en la baricidad del medicamento se produce una limitación en sus alcances metaméricos, incluso puede limitarse de manera unilateral, su denominación como hemibloqueo espinal que consiste ha sido utilizada con alguna frecuencia por los anestesiologos como "Una forma de profilaxis de la hipotensión es a través de la manipulación de la anestesia espinal para alcanzar el bloqueo unilateral (en caso que la cirugía lo permita). La unilateralidad del bloqueo se

puede mantener si el paciente permanece de lado para la cirugía; sin embargo, si eventualmente se coloca al paciente en posición supina se producirá una redistribución parcial con anestesia bilateral”.

Los anestésicos hiperbáricos por vía intratecal con el paciente en decúbito lateral son útiles para los procedimientos unilaterales de miembros inferiores. Se coloca al paciente de lado con la extremidad que se va a operar en posición dependiente, el bloqueo tiende a ser más denso y alcanzar un nivel más alto en el lado dependiente que se va a operar⁽¹⁷⁾.

La unilateralidad se puede aumentar o maximizar utilizando agujas Whitacre con salida lateral y una dosis pequeña de anestésico local, y manteniendo al paciente en posición lateral entre 6-20 min⁽¹⁷⁾.

La concentración del anestésico local y la velocidad de inyección son factores de mínima importancia en la unilateralidad⁽¹⁷⁾.

Si se elige anestesia regional para procedimientos quirúrgicos por fractura de cadera o miembros inferiores, la anestesia espinal hipobárica puede ser útil, ya que el paciente no necesita recostarse sobre la extremidad fracturada⁽¹⁷⁾.

Al optimizar la unilateralidad del bloqueo y disminuir la extensión del bloqueo simpático, se ha descrito que la hipotensión se reduce de un 22-53% al 5-7% (17).

Los cambios hemodinámicas más frecuentes observados en la práctica diaria son la disminución de la presión arterial y la disminución de la frecuencia cardiaca, por tal motivo el presente proyecto tiene como propósito responder a la siguiente pregunta de investigación.

¿Cuáles serán los cambios en la frecuencia cardiaca y presión arterial durante la anestesia espinal con el uso de bupivacaína isobárica comparada con la bupivacaína hiperbárica en pacientes con fractura de tobillo que ingresen al Hospital General "Xoco".

En cuanto a la *magnitud*, en los Hospitales Generales de nuestra red en la especialidad de traumatología y ortopedia del año 2005 al 2006 se tienen reportados aproximadamente 100 pacientes con el dx. De fractura de tobillo, según la bitácora de nuestro registro de pacientes presentan el efecto adverso más frecuente es la hipotensión y la bradicardia, entre otros.

Como ya se había hablado la *trascendencia* de efectuar un hemibloqueo o limitarlo aun más por la baricidad permite que exista menores cambios cardiovasculares como la hipotensión y la bradicardia, como se ha visto en este

tipo de diagnóstico es indicación para llevar a cabo este tipo de procedimiento anestésico. Con los resultados obtenidos del presente estudio, podemos recomendar el tipo de anestésico que más conviene usar en paciente con mayor susceptibilidad a cambios hemodinámicos como en la población geriátrica.

En cuanto a la *Vulnerabilidad* los medicamentos propuestos y que se encuentran disponibles en nuestra red de hospitales permiten un fácil control del hemibloqueo y de limitación en el ascenso metamérico, ideal para evitar las alteraciones cardiovasculares.

Los hospitales de la red permiten una *factibilidad de acceso* a estos medicamentos y este estudio no tiene contraindicaciones o son limitadas.

La bupivacaína isobárica presenta menores cambios en la frecuencia cardíaca y la presión arterial, que la bupivacaína hiperbárica.

El objetivo principal de este estudio es valorar los cambios en la presión arterial y la frecuencia cardíaca producido con la bupivacaína isobárica e hiperbárica en pacientes sometidos a cirugía de tobillo.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Este estudio se llevó a cabo en el Hospital General Xoco de la Secretaría de Salud del Distrito Federal, del período comprendido del 01 de junio al 31 de julio del 2007, previa autorización del Comité de Investigación y Ética del hospital y del paciente. Es un estudio longitudinal, prospectivo, comparativo y aleatorizado. Se incluyeron Pacientes con ASA I-II, cirugía de osteosíntesis de tobillo, edad de 20 a 50 años, peso de 50 a 80 kg, talla 1.50m. a 1.80 m y contar con consentimiento informado. Se excluyeron aquellos pacientes Obesidad grado II, tiempos de coagulación alargados, alteraciones anatómicas de columna vertebral, alteraciones del estado de conciencia, antecedentes de toxicomanías, Diabetes Mellitus, y cardiopatías. Se eliminaron pacientes con choque hipovolemico y procedimientos quirúrgicos adicionales a la fractura de tobillo. Así mismo se interrumpió el estudio en pacientes con técnica anestésica fallida, alergia a medicamento empleados, complicaciones por la técnica anestésica y administración de fármacos peridurales.

Al llegar paciente al quirófano, se monitorizó de forma no invasiva con monitoreo tipo II con cardioscopio y baumanómetro eléctrico, previa hidratación de solución hartman calculada a 10 ml por kg, se colocó en decúbito lateral izquierdo o derecho según el caso, realizándose asepsia de la región dorsolumbar con colocación de campo estéril, se identificó sitio de punción lumbar a nivel de L2-L3 ó L3-L4 según el caso, infiltrándose lidocaína al 2% en piel, posteriormente se introdujo aguja tuohy calibre 17 hasta llegar al espacio peridural, con técnica de Dogliotti para la pérdida de resistencia, se introdujo

aguja Whitacre caliobre 27 hasta llegar al espacio subaracnoideo observándose salida de LCR de características normales, al grupo A se le administró la dosis de anestésico con Bupivacaína isobárica, en tanto que al grupo B se administró la dosis de anestésico con Bupivacaína hiperbárica. Se tomó la presión arterial media y la frecuencia cardiaca al momento de la administración, a los 5, 10 y a los 15 minutos. Los datos obtenidos se registraron en la hojas diseñadas para este estudio, así como en la de registro anestésico usual.

Para el análisis estadístico se importará la información a EPI-INFO 6.04 a una base de datos y se presentarán cruce de variables, para la estadística descriptiva se emplearán la media y la desviación estándar y para la estadística analítica la t de student.

RESULTADOS:

Datos sociodemográficos.

La descripción de la población incluye una pirámide poblacional en la cuál se observó que el rango de edad abarcó a pacientes menores de 27 años y a mayores de 48 años (gráfica 1).

En el grupo A se incluyeron 20 pacientes; 7 del sexo femenino y 13 del masculino. En el grupo B se incluyeron 20 pacientes; 8 del sexo femenino y 12 del masculino. El rango de edad en ambos grupos fue de 18 a 50 años. Con una media de 36.77 y una desviación estándar de 9.95.

Cuadro clínico inicial.

De los 40 pacientes estudiados, 22 (55%) presentaron fractura de tobillo derecho; 9 (22.5%) de tobillo izquierdo, 4 (10%) fractura bimalleolar de tobillo derecho, 3 (7.5%) fractura bimalleolar de tobillo izquierdo y 2 (5%) fractura trimaleolar de tobillo derecho (tabla 1).

La valoración del ASA en el grupo A fueron 9 pacientes con E1A, 9 pacientes con E2A y 2 con U2A (tabla 2).

Diez pacientes del grupo B presentaron ASA de E1A y 10 pacientes con E2A.
(tabla 2).

Intervención:

GRUPO "A" (Bupivacaina isobárica):

En cuanto a las condiciones anestésicas del grupo A, sólo a 2 pacientes (10%) se les aplicó el bloqueo a nivel de L2-L3. A 18 pacientes (90%) se aplicó el bloqueo a nivel de L3-L4.(gráfica 2).

La analgesia obtenida en el grupo A fue de 13 pacientes (65%) a nivel de T10, 4 pacientes (20%) a nivel de T8 y 3 (15%) pacientes a nivel de T6.(gráfica 3).

El bloqueo motor (bromaje) observado en el grupo A fue de 4 pacientes con bromaje III y 16 pacientes bromaje IV.(gráfica 4)

GRUPO "B" (Bupivacaina hiperbárica).

En este grupo a 16 pacientes (80%) el nivel del bloqueo fue en L2-L3 y a 4 pacientes (20%) en L3-L4 (gráfica 2).

Se obtuvo en el grupo una analgesia de 8 pacientes (40%) a nivel de T10, 11 pacientes (55%) a nivel de T8 y 1 paciente (5%) a nivel de T6.(gráfica 3)

Dos pacientes de este grupo presentaron bromage III y 18 pacientes con bromage IV.(gráfica 4)

Objeto de estudio:

El cambio que se muestra en la presión arterial media es un descenso menos agudo en su ángulo en los pacientes que se les administró bupivacaína isobárica en comparación con aquellos pacientes a quienes se les administró bupivacaína hiperbárica principalmente de los 5 a los 10 minutos posteriores a la administración del anestésico (gráfica 5).

Se observó variación de la frecuencia cardiaca a los 5 minutos en los pacientes del grupo A con tendencia a elevación a los 10 minutos y los pacientes del grupo B presentaron descenso en la frecuencia cardiaca a partir de los cero minutos (gráfica 6).

Discusión, conclusiones y recomendaciones:

La cirugía ortopédica, principalmente la traumática se ha incrementado en la red de nuestros hospitales, siendo la cirugía de tobillo la más frecuente, debido a esto hemos querido mejorar la calidad de la anestesia aplicada. El bloqueo subaracnoideo es usado frecuentemente para la anestesia de abdomen inferior y de extremidades, por lo cuál se ha visto que la hipotensión y la tensión arterial

media disminuye pudiendo causar problemas importantes. El principal factor causante de hipotensión es la denervación funcional simpática que ocasiona vasodilatación venosa y arterial. La venodilatación puede aumentar mucho la capacitancia venosa y ocasionar un descenso del retorno venoso y del gasto cardiaco.

Habitualmente se utilizan vasopresores para el control del tono vascular y cargas de volumen preventivas para compensar la vasodilatación venosa, en la bibliografía aparecen referencias al uso de diferentes fármacos vasoconstrictores con diferentes paut

as de administración y el empleo de diferentes soluciones parenterales.

En nuestra casuística, hemos obtenido unos descensos que consideramos asumibles, por lo que no originaron compromiso en la evolución de los pacientes, que respondieron bien al tratamiento realizado con cargas de volumen de soluciones cristaloides (hartman). Realizamos sistemáticamente una moderada prehidratación a 10 ml/kg de solución hartman antes de proceder a la realización del bloqueo y no administramos vasoconstrictores preventivamente. El uso de efedrina fue escaso en los dos grupos estudiados por lo que no me parece justificada su utilización preventiva en todos los pacientes.

El bloqueo simpático aparece relacionado en la bibliografía con múltiples factores que se han querido reducir al máximo mediante la realización de una

técnica uniforme. Las punciones lumbares fueron realizadas con el mismo tipo de aguja y calibre, dirigiendo el orificio de salida paralelamente al eje de la columna vertebral y con el paciente en decúbito lateral, adoptando otras posiciones o cambiando el espacio siempre que fue necesario por dificultades técnicas. La solución anestésica utilizada fue siempre inyectada a una velocidad aproximada (no cronometrada) de 15 segundos.

Las características del bloqueo motor fueron semejantes, aunque no se pueden sacar conclusiones sólidas en nuestro estudio ya que sólo fueron 40 pacientes, y a partir de los 15 minutos continúa evolucionando el bloqueo. El nivel alcanzado por el bloqueo fue de T10 hasta T6, semejante con ambas soluciones.

El grado de bloqueo simpático alcanzado con ambas soluciones fue superior en el grupo de la bupivacaína hiperbárica obteniéndose una correlación de $p=0.20$ en PAM basal, $p=0.36$ en la PAM a los cero minutos, $p=0.49$ en la PAM a los 5 minutos, $p=0.50$ en la PAM a los 10 minutos y $p=0.33$ a los 15 minutos. Así mismo se observó $p=0.28$ en la FC basal, $p=0.17$ en la FC a los cero minutos, $p=0.24$ en la FC a los 5 minutos, $p=0.39$ en la FC a los 10 minutos y $p=0.37$ a los 15 minutos.

La bupivacaína isobárica parece ser un fármaco seguro que nos permite la realización de intervenciones sobre extremidades inferiores, causando un menor descenso de la presión arterial media que la bupivacaína hiperbárica con la ayuda de una hidratación con soluciones cristaloides a 10 ml/kg para corregir la ligera deshidratación ocasionada por el ayuno preoperatorio prolongado.

Recomendaríamos aumentar el tamaño de la muestra para observar si efectivamente hay correlación en la dosis de la bupivacaína hiperbárica y la intensidad del bloqueo simpático que no existe para la bupivacaína isobárica.

BIBLIOGRAFÍA:

- 1.- A.S Fernandez, Vazquez Etal. Bloqueo simpatico. Rev.Soc. Esp del dolor vol6 No.4 Jul-Ago 1999
- 2.- Ruíz Castro M. Anestesia regional. Elsevier. España, 2006.
- 3.- Holst D, Mollmann M, Ebel C.Hansman R. In vitro investigation of cerebrospinal fluid leakage after dural puncture with arious spinal needles. Anesth Analg. 1998;87:1.331-1.335
- 4.- Liu SS, Mc Donald SB. Current issues in spinal anesthesia. Anesthesiology 2001; 94:888-906.
- 5.- González JL, Miralles F. Anestésicos locales. Farmacología en anestesiología 2ª ed. Madrid: Ergón, 2003;199-214.
- 6.- Vidal A, Ramos MA. Anestésicos Locales. Fármacos en el tratamiento del dolor. Madrid: Janssen-Cilag, 2000:43-49.
- 7.- Casati A, Vinciguerra F. Intrathecal anesthesia. Curr Opin Anaesthesiol. 2002; 15:543-551.
- 8.- Vickers MD. Fármacos en anesthesia y cuidados intensivos.ed. Prado. 2002.
- 9.- Ayuso M, Rustarazo M, ed. Administración epidural e intratecal de fármacos. Manual Práctico de Dolor. Madrid.2003.242
- 10.- Vademécum farmacéutico. Pisa farmacéutica Mexicana. México 2000.54 - 55.

- 11.- Greene NM: Physiology of spinal Anesthesia. 4th.ed. Williams and Wilkins. 1998.
- 12.- Ben-David B, Rawa R: Complications of neuroaxial blockade in Anesthesia Related Complications. Anesth Clin. North Am. 2002;20:669.
- 13.- Pollard JB: Cardiac arrest during spinal anesthesia. Common mechanisms and strategies for prevention. Anesth Analg. 2001;92:252.
- 14.- Rodgers A, Walter N, Chung S. et al. Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anaesthesia: BMJ 2000;321:1493.
- 15.- Lesser, JB, Sanborn KV: Severe bradycardia during spinal and epidural anesthesia recorded by an anaesthesia information management system. Anesthesiology. 2003;99:859.
- 16.- Glaser C, Marhuter. Levobupivacaine versus racemic bupivacaine for spinal anesthesia. Anesth. Analg. 2002,94:194-198.
- 17.- Morgan, G, Edward. Anestesiología Clínica. 4ª ed. Manual Moderno. México. 2007. 303.

ANEXOS:**TABLAS Y GRÁFICAS:**

Tabla 1
Cuadro Clínico Inicial.

DIAGNOSTICO	Frec	Porcent
FX BIMALEOLAR TOBILLO DERECHO	4	10.00%
FX BIMALEOLAR TOBILLO IZQ	3	7.50%
FX TOBILLO DERECHO	22	55.00%
FX TOBILLO IZQUIERDO	9	22.00%
FX TRIMALEOLAR TOBILLO DERECHO	2	5.00%
TOTAL	40	100.00%

Tabla 2
Cuadro Clínico Inicial.

CLASIFICACIÓN ASA	Frec	Porcent
E1A	19	47.5%
E2A	19	47.5%
U2A	2	5.0%
Total	40	100.0%

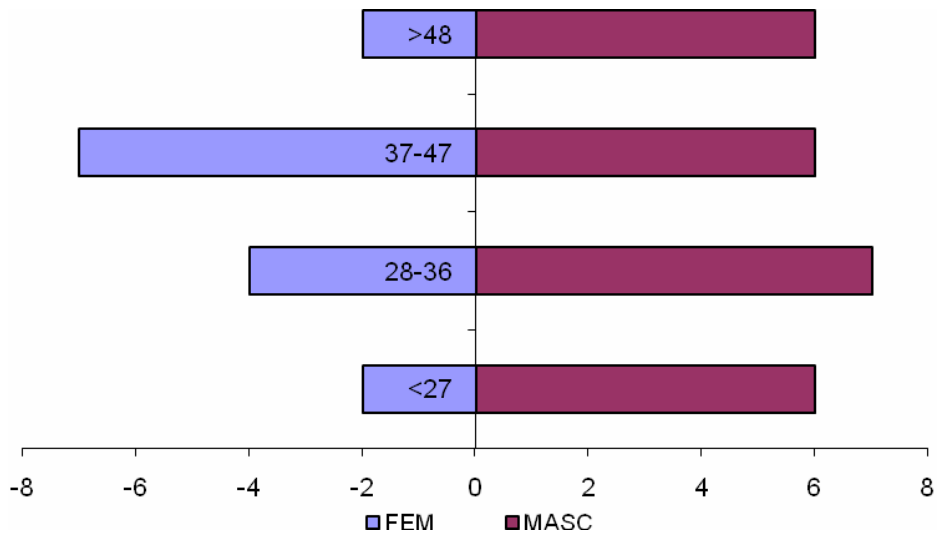
Tabla 3
Tensión arterial media promedio, según tipo de Bupivacaina aplicada

Tipo de Bupivacaina	TIEMPO				
	B	0	5	10	15
Isobárica	76.3	76.2	75.7	75.0	75.1
Hiperbárica	76.8	77.2	75.6	75.0	73.9

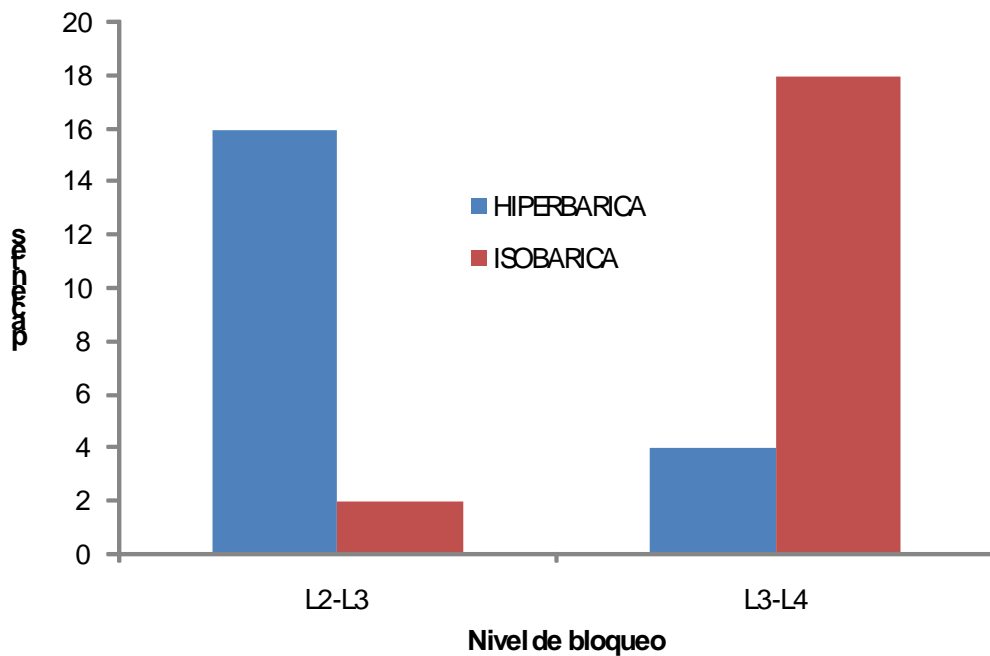
Tabla 4
Frecuencia cardiaca promedio, según tipo de Bupivacaina aplicada

Tipo de Bupivacaina	TIEMPO				
	B	0	5	10	15
Isobárica	73.3	72.6	72.0	72.2	71.1
Hiperbárica	75.0	75.5	74.1	73.0	72.1

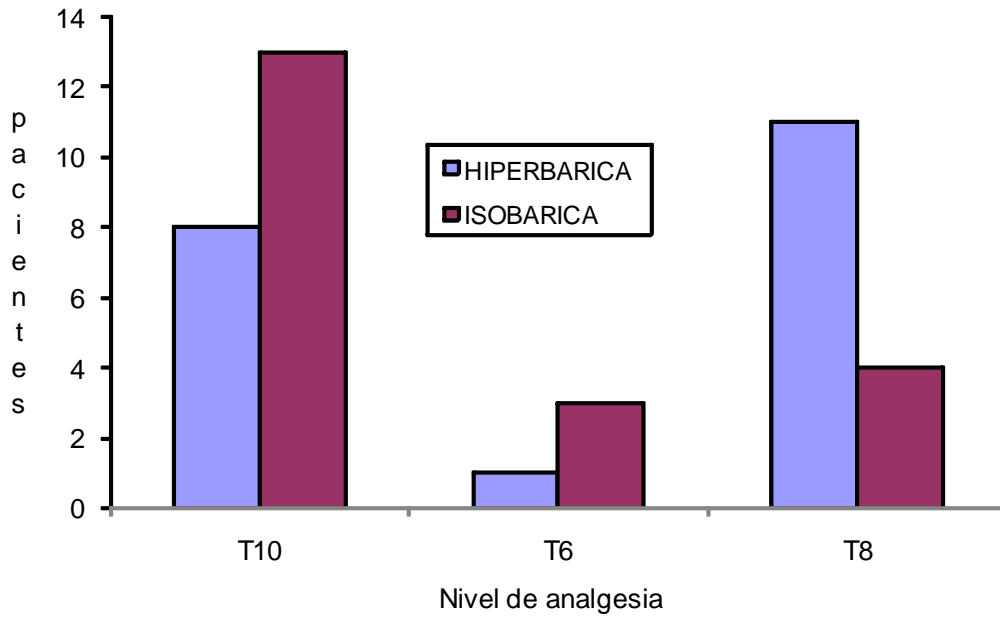
Gráfica 1
DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN SEGÚN GRUPO DE EDAD Y SEXO



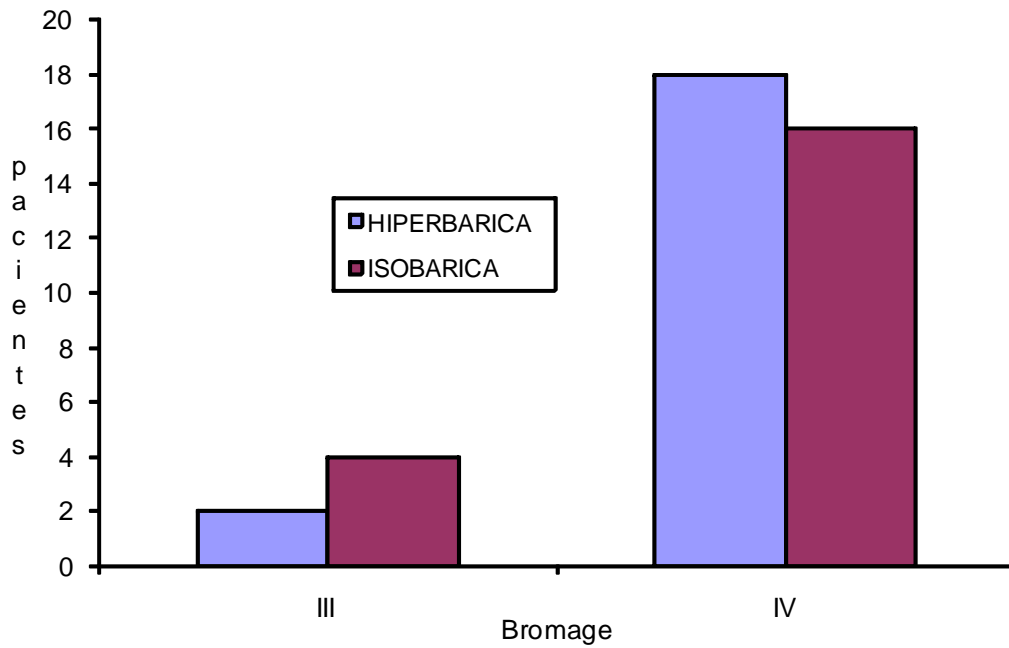
Gráfica 2
DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN SEGÚN NIVEL DE BLOQUEO Y TIPO DE BUPIVACAINA APLICADA.



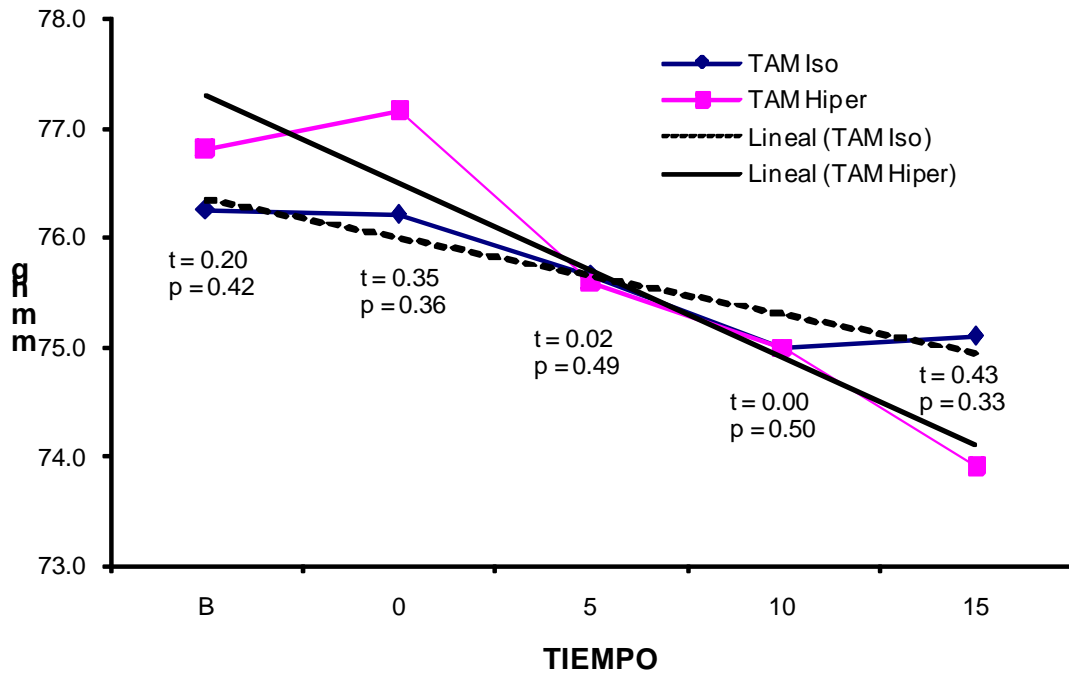
Gráfica 3
DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN SEGÚN NIVEL DE ANALGESIA Y TIPO DE BUPIVACAINA APLICADA.



Gráfica 4
DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN SEGÚN GRADO DE BLOQUEO MOTOR (BROMAGE) Y TIPO DE BUPIVACAINA APLICADA.



Gráfica 5
 TENSIÓN ARTERIAL MEDIA PROMEDIO, SEGÚN USO DE BUPIVACAINA ISOBARICA E HIPERBARICA.



Gráfica 6
 FRECUENCIA CARDIACA PROMEDIO, SEGÚN USO DE BUPIVACAINA ISOBARICA E HIPERBARICA.

