



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO, O.D.
SERVICIO DE ANESTESIOLOGÍA**

**ANALGESIA POSOPERATORIA CON BLOQUEO CAUDAL
CON BUPIVACAINA Y MORFINA DOSIS ÚNICA EN
PACIENTES SOMETIDOS A REPARACIÓN DE HIPOSPADIAS
EN EL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO. O.D.**

REPORTE DE CASOS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGÍA

PRESENTA:

DRA. GUADALUPE FLORES SÁMANO

ASESORES:

DRA. YARA YRAIS LARA FLORES

DRA. ALMA DOLORES ARENAS VENEGAS

DR. SERGIO GUILLERMO BAUTISTA SÁNCHEZ



MÉXICO, D.F., DICIEMBRE DE 2010



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.



**ANALGESIA POSOPERATORIA CON BLOQUEO CAUDAL CON
BUPIVACAINA Y MORFINA DOSIS UNICA EN PACIENTES SOMETIDOS A
REPARACION DE HIPOSPADIAS EN EL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO.
O.D.**

REPORTE DE CASOS

DR. E. FRANCISCO JAVIER YAÑEZ CORTES
JEFE DEL SERVICIO DE ANESTESIOLOGIA.
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, O.D.

DRA. YARA LARA FLORES
MEDICO ANESTESIOLOGO DEL PABELLON DE PEDIATRIA DEL HOSPITAL GENERAL DE
MEXICO, O.D.
(TUTOR)

DRA. ALMA DOLORES ARENAS VENEGAS
MEDICO ANESTESIOLOGO Y JEFA DEL SERVICIO DE ANESTESIOLOGIA PEDIATRICA
DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, O.D.
(TUTOR)

DR. SERGIO GUILLERMO BAUTISTA SANCHEZ
MEDICO ANESTESIOLOGO ALGOLOGO ADSCRITO A LA CLINICA DEL DOLOR DEL
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, O.D.
(TUTOR)

DRA. GUADALUPE FLORES SÁMANO
RESIDENTE DE 3ER AÑO DE ANESTESIOLOGIA.



AGRADECIMIENTOS

A mis padres y mi hermana

Por mi formación como persona, por su ejemplo, tenacidad en el trabajo, y por el amor incondicional que me han dado.

A mis Maestros

Quienes supieron transmitir sus conocimientos, sus experiencias y su calidad humana como médicos frente a los pacientes.

A los pacientes

Quienes se depositan en nuestras manos con la fe ciega y que sin ellos no puede lograrse nada.

Y a Dani y Joshua

Que son los amores de mi vida y el más valioso sustento emocional y moral que tengo en la vida, porque sin ellos, nada de esto hubiese sido posible.

A todos

Sinceramente gracias.



INDICE

ANTECEDENTES	1
• <i>Bloqueo Caudal</i>	2
• <i>Bupivacaina</i>	9
• <i>Generalidades de los opiodes</i>	11
• <i>Morfina</i>	14
• <i>Fisiología de la Vía Espinal</i>	16
• <i>Evaluación del dolor</i>	23
• <i>Hipospadias</i>	25
REPORTE DE CASOS	27
• <i>Resultados</i>	28
• <i>Discusión</i>	31
• <i>Conclusiones</i>	31
BIBLIOGRAFÍA	32



ANTECEDENTES

La necesidad de la analgesia ha sufrido un cambio drástico en las últimas décadas. En la actualidad resulta sobradamente conocido por los profesionales implicados en estas etapas de la vida, que el dolor generado por los diferentes procedimientos quirúrgicos produce cambios fisiológicos y psicológicos que a su vez originan respuesta emocionales y neuroendocrinas.

PERCEPCIÓN DEL DOLOR

El sistema neuronal nociceptivo ascendente ya se ha desarrollado en la semana 25 postconcepcional. Los nociceptores polimodales vinculados por las fibras C que responden a estímulos de alta intensidad de origen mecánico, térmico o químico están suficientemente desarrollados al nacer y existen conexiones débiles entre las neuronas aferentes y las del asta dorsal de la médula espinal. Los sistemas de inhibición descendente están pobremente desarrollados al nacimiento no alcanzando su completa maduración hasta varios meses más tarde.

RESPUESTA AL DOLOR

La respuesta endocrina metabólica al dolor se sigue de la liberación de catecolaminas, cortisol. Glucagón. Hormona del crecimiento, aldosterona, etc., así como supresión de la secreción de insulina, lo que produce un aumento del consumo de oxígeno, hiperglucemia y estado catabólico que puede ser minimizada mediante el uso de anestésicos potentes y analgésicos opiáceos.

ASPECTOS CONDUCTUALES Y PSICOLÓGICOS DEL DOLOR EN EL RECIÉN NACIDO

Un estudio muy importante en el dolor pediátrico fue realizado por Taddio y cols., en 1997. Estos autores demostraron un incremento de la respuesta conductual durante la vacunación rutinaria a los 4-6 meses de edad en niños que habían sido circuncidados al nacimiento sin anestesia. Los resultados sugieren que los infantes estructuran una memoria de una experiencia dolorosa anterior que puede modificar su respuesta a los estímulos dolorosos subsecuentes, probablemente presentan dificultades en los procesos de aprendizaje, conducta, memoria, socialización, autorregulación y expresión de los sentimientos

IMPORTANCIA DEL TRATAMIENTO DEL DOLOR AGUDO

El sistema nervioso central puede localizar un estímulo externo como nocivo, identificando incluso la naturaleza (mecánica, química o térmica) del mismo. Puede así mismo, adquirir memoria frente a dicho estímulo mediante mecanismos de hiperalgesia y desencadenar respuestas inmediatas de defensa frente a él. Por todo esto, se debe tratar el dolor asociado a la intervención quirúrgica cuanto antes y, si es posible, prevenirlo antes incluso de que este se produzca.

Dependiendo de la rapidez con la que instauremos la terapia analgésica se evitará que, la hiperalgesia fisiológica producida tras la intervención, provoque graves secuelas.



BLOQUEO CAUDAL

A partir de la segunda mitad del siglo XX, la historia de la anestesia regional en niños se remonta a la publicación hecha por los doctores Digby Lee y K Belton en el primer libro de **Anestesia Pediátrica** en el año de 1951. Describen el uso de anestesia caudal, bloqueos de nervios periféricos y anestesia espinal continua empleando tetracaína y procaína para procedimientos cortos y de larga duración, (incluyendo operaciones torácicas) así como la ocurrencia de convulsiones o síncope, debidas a sobredosis o inyección intra-vascular del anestésico local. Reportaron que la anestesia regional representaba el 12% de su práctica en niños. En 1954 Ruston de Canadá reportó 77 casos de niños manejados con anestesia epidural lumbar (y un caso por la vía caudal) utilizando procaína inicialmente y lidocaína en los casos restantes, empleando la técnica de pérdida de resistencia para alcanzar el espacio epidural. Este mismo autor publicó nuevamente en 1964 su experiencia con 172 casos quirúrgicos manejados por la vía epidural, lumbar y/o torácica, haciendo hincapié que con esta técnica, los niños rara vez presentaban hipotensión secundaria al bloqueo simpático. Fortuna en 1963 y 1967, reportó sus experiencias en 38 y 170 casos pediátricos respectivamente con anestesia caudal, utilizando lidocaína y alcanzando un 91.7% de analgesia adecuada para los procedimientos quirúrgicos, reportando algunas complicaciones que se trataron de inmediato sin dejar secuela alguna. Simultáneamente Spiegel, basado en las publicaciones de Fortuna, también en Brasil, publicó sus resultados en 128 bloqueos caudales en niños, proponiendo una fórmula empírica para alcanzar analgesia hasta T10.

Basada en estas experiencias anteriores inicio con prácticas personales la doctora Melman a principios de la década de los años 70, en el Hospital Infantil de México «Dr. Federico Gómez», publicando su experiencia en 1975 a nivel internacional, la que provocó críticas airadas, tales como que la «anestesia regional en niños era una técnica que sólo podía ser utilizada en países del tercer mundo» desconociendo las experiencias previas.

En su primera serie de bloqueos centrales incluyó 200 casos, desde recién nacidos hasta 15 años quienes recibieron anestesia epidural por la vía caudal o lumbar o bien bloqueo intratecal para procedimientos quirúrgicos ortopédicos y/o infra-umbilicales. Se utilizaron en ambos casos el único anestésico seguro disponible en esa época, lidocaína en concentraciones de 1 y 2% en dosis de 6-8 mg/kg para la vía epidural y 1.5 a 2.5 mg/kg de peso para la vía subaracnoidea, sin tener que reportar efectos adversos, ni complicaciones, corroborando la observación de Ruston sobre la excelente estabilidad hemodinámica durante la anestesia regional. Para llevar a cabo la punción bajo una sedación adecuada, sin recurrir a la anestesia general inhalada, introdujeron la administración de ketamina intravenosa en dosis de 1 a 2 mg/kg de peso. Reportaron que el bloqueo epidural proporcionaba analgesia más prolongada que la vía subaracnoidea lo que permitía un mejor y más duradero control del dolor postoperatorio. Debido a esto, y a que la técnica caudal es fácil de ejecutar, obviamente manteniendo una estricta asepsia, decidieron abandonar el uso de la vía subaracnoidea, dejándola sólo para aquellas situaciones en las cuales se encontrara contraindicada la vía epidural caudal.

Entre algunas de sus principales ventajas tenemos que esta técnica es capaz de ofrecer efecto anestésico satisfactorio con mínimas alteraciones fisiológicas; cuando se utiliza asociada a anestesia general disminuye las necesidades de anestésicos y acelera el despertar; ofrece un periodo postoperatorio inmediato libre de dolor permitiendo el pronto contacto del paciente con sus padres y reinicio de la vía oral, disminuyendo en forma muy importante el trauma psicológico para el paciente; además es posible la colocación de un catéter peridural cuando es necesario prolongar el efecto analgésico postoperatorio.



INDICACIONES

1. Niños con historia de hipertermia maligna.
2. Pacientes que presenten enfermedades neuromusculares que tengan reducción de la reserva respiratoria o reflejos faríngeos disminuidos.
3. Pacientes prematuros con historia de apnea que sean sometidos a procedimientos quirúrgicos de abdomen, genitourinarios o de extremidades inferiores.
4. Pacientes con enfermedad crónica de vías aéreas incluyendo asma y fibrosis quística.

CONTRAINDICACIONES

Se consideran como contraindicaciones absolutas:

1. Falta de consentimiento paterno.
2. Infección en el sitio de la inyección.
3. Coagulopatía.

Como contraindicaciones relativas tenemos:

1. En sentido legal estricto se permite la realización de técnicas de anestesia regional, en contra de la voluntad de menores cuando se considera preferible y existe el consentimiento paterno; sin embargo, cuando el paciente es lo suficientemente grande como para lograr el diálogo (arbitrariamente de cinco años en adelante) debería ser realizado previa discusión y aceptación del niño.
2. Estados convulsivos mal controlados.
3. Vía aérea difícil. Se presume que el empleo de cualquier técnica de anestesia regional implica la capacidad de controlar la vía aérea, sobre todo en caso de urgencia, como cuando existen reacciones tóxicas o complicaciones del procedimiento. En este sentido es necesario valorar detenidamente el tipo de dificultad de vía aérea, ya sea dificultad para ventilar o dificultad para intubar, así como el tipo de procedimiento quirúrgico y la posición del paciente durante el transoperatorio, antes de tomar la decisión de realizar o no un bloqueo caudal.
4. Anomalías anatómicas en el sitio de inyección, como espina bífida.
5. Hipovolemia. Los casos de hipovolemia moderada pueden ser corregidos previos a la realización del bloqueo. Los estados de hipovolemia severa con riesgo de sangrado profuso es una contraindicación absoluta para la realización de bloqueo caudal.
6. Enfermedad neurológica. Los bloqueos de conducción pueden ser usados ventajosamente en muchos pacientes con enfermedad neurológica o desórdenes neuromusculares, incluyendo parálisis cerebral, miopatías y neuropatías estables o progresivas, debiéndose seleccionar juiciosamente cada paciente.

CONSIDERACIONES ANATOMICAS

El hueso sacro, está formado por la fusión de las cinco vértebras sacras, formando un hueso triangular, convexo por atrás, cóncavo por adelante, que se articula con la quinta vértebra lumbar por arriba y con el cóccix por abajo. El hiato sacro, es la fusión incompleta de la lámina de la quinta y habitualmente la cuarta vértebras sacras, siendo una apertura en forma de U invertida, que presenta a los lados los cuernos sacros. Pueden existir variaciones en este hueso que son de importancia para el anestesiólogo, como es la extensión de la espina bífida, que puede incluir la tercera lámina hasta toda la extensión del sacro, anomalías de los cuernos sacro, hiato falso o ausencia del mismo siendo esta variable reportada hasta en el 7.7% de los casos, lo cual haría al bloqueo caudal teóricamente imposible en estos casos.

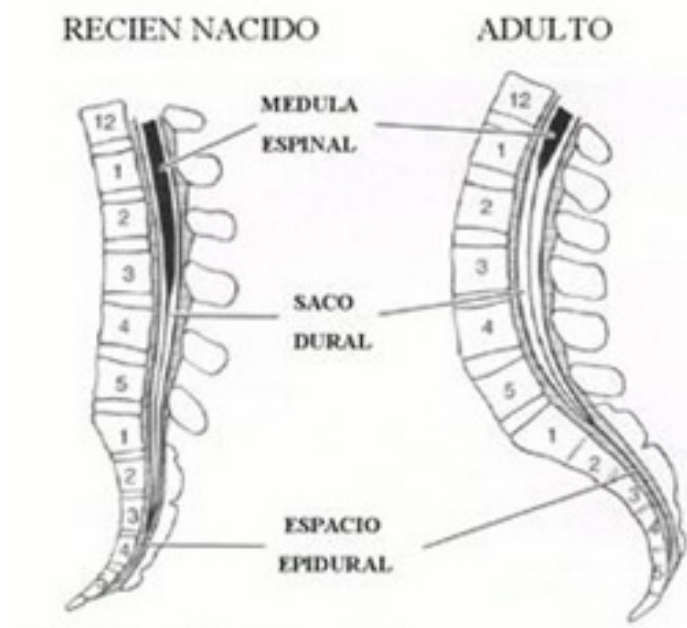


En su exterior el sacro presenta los forámenes sacros anteriores y posteriores por los cuales pasan los ramos primarios, los forámenes posteriores están prácticamente ocluidos por ligamentos, los forámenes anteriores que son más grandes son un sitio de escape de los anestésicos del espacio peridural.

CANAL SACRO Y SU CONTENIDO

El canal sacro es la continuación del canal espinal lumbar que finaliza a nivel del hiato sacro. Aquí encontramos las diferencias anatómicas más significativas con respecto a la edad. Al nacimiento la medula espinal finaliza a nivel de L3 y el saco dural a nivel de S3, en cambio en el adulto terminan a nivel de L1 y S2 respectivamente.

También encontramos los plexos sacros que, aunque en forma inconstante, pero con frecuencia se localizan a nivel de la parte anterior del canal. El resto del canal está lleno de grasa epidural, cuya consistencia cambia de una textura laxa en los niños a una textura más fibrosa, casi una red en los adultos, siendo esta la característica que permite predecir la difusión el anestésico en los niños.



SEDACIÓN TRANSQUIRURGICA

Ya que las concentraciones anestésicas que utilizamos en el paciente pediátrico no producen habitualmente bloqueo motor importante es posible que el paciente pueda moverse durante el transquirúrgico. Es más difícil mantener "quieto o inmóvil" al paciente (en ocasiones durante horas) con la realización técnica del bloqueo caudal.



MEDICACION PREANESTESICA

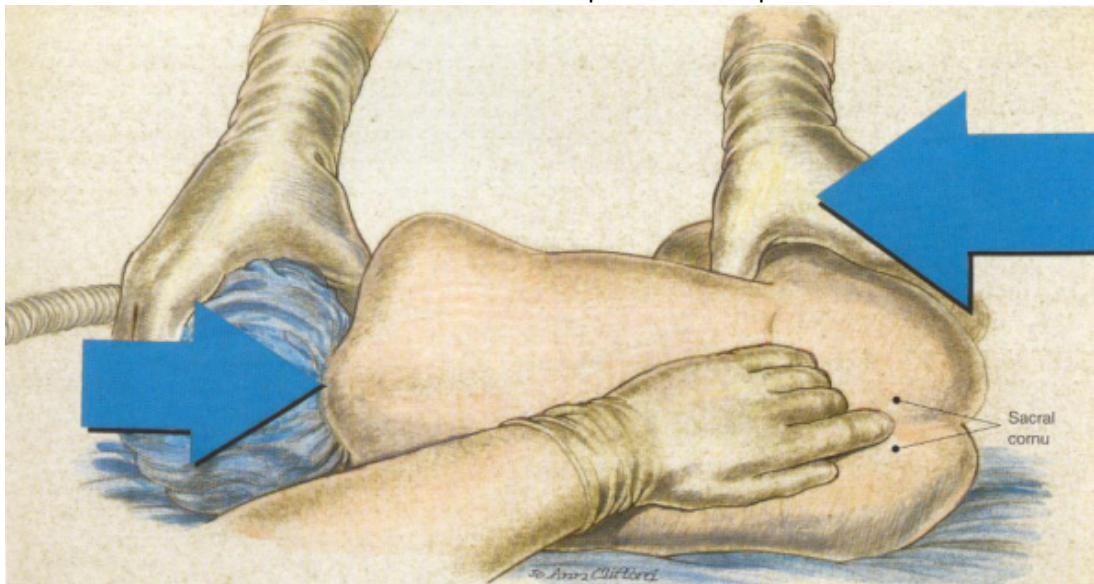
Es importante el uso de una benzodicepina, ya sea de corta o larga duración, ya que además de disminuir el consumo de otros hipnóticos, sus cualidades amnésicas, como en el caso del Midazolam, son muy útiles para disminuir el trauma psicológico del pequeño.

INDUCCIÓN

Puede ser endovenosa o inhalada. En el primer tipo puede ser disociativa, con previa atropinización. Se administra Ketamina (1-3 mg/kg) fraccionada; con este medicamento se tiene la ventaja de que la depresión respiratoria que se presenta es mínima cuando se administra lentamente. También puede usarse una combinación de Fentanilo-Propofol. Cuando se desea realizar la inducción inhalada se escoge un anestésico que produzca poca irritación de la vía aérea. El mantenimiento de la sedación puede realizarse con bolos de benzodiazepina o con infusión de propofol. Cuando sea necesario proteger la vía aérea o se halla planeado una técnica mixta puede realizarse la intubación orotraqueal o colocación de mascarilla laríngea antes o después de la realización de la punción, aunque prefiero realizarlo primero.

EJECUCIÓN DE LA PUNCIÓN

Posición del paciente: puede ser en la posición de Sims, es decir, decúbito lateral con las extremidades inferiores flexionadas la superior un poco más que la inferior, o en decúbito prono colocando una almohadilla por debajo de las crestas ilíacas para la mejor exposición del hiato sacro. La elección de cual posición utilizar es personal, aunque se ha reportado que con volúmenes equivalentes la difusión del bloqueo es más alto en una a tres metámeras y se correlaciona mejor con el número de metámeras que se calculó bloquear, con la posición de Sims que con la genupectoral. Previa antisepsia de la región lumbosacra, para la localización del hiato sacro, se puede trazar un triángulo equilátero cuyos vértices corresponden a las dos espinas ilíacas posterosuperiores y al hiato mismo, o bien tocando con un dedo el cóccix se asciende hasta encontrar la depresión correspondiente al hiato.





Posteriormente para ubicar el sitio de punción se palpan los cuernos del sacro con los dedos pulgar e índice de la mano no dominante o bien colocando el dedo índice en el borde superior del hiato. La introducción de la aguja que puede ser una mariposa No. 21 en los niños pequeños o bien una aguja hipodérmica o un catéter endovenoso en los mayores; se realiza con una angulación de entre 40 a 60 grados hasta experimentar el "clic" característico de penetrar el ligamento sacrocoxígeo. Posterior a esto se horizontaliza la aguja y se avanza dos o tres milímetros más en el espacio peridural. Esta horizontalización se realiza para evitar puncionar hueso o el plexo venoso que, como ya se dijo, se encuentra en la parte anterior del canal. Después se comprueba pérdida de la resistencia administrando aire y teniendo desde aquí hasta el final de la punción un dedo sobre la piel del hiato para asegurar que no se está realizando una administración subcutánea.



Fig. 4 Muestra el triángulo formado por las espinas iliacas posterosuperiores y el hiato sacro.



Fig. 5 Antes de realizar la punción el hiato sacro puede fijarse con uno o con dos dedos.

Antes de administrar la dosis anestésica se aspira con suavidad para comprobar la inexistencia de sangre o líquido cefalorraquídeo; hay que recalcar, la aspiración de sangre puede ser falsa negativa porque las venas se colapsan fácilmente; además, cuando se realiza la punción con el paciente en decúbito prono el punto más alto corresponde al hiato sacro, por lo tanto no se obtiene retorno espontáneo de sangre por cuestiones hidráulicas. Más tarde se administra la dosis prueba del anestésico 0.1 ml/kg, que, de preferencia, debe contener epinefrina para detectar administración intravenosa del mismo; si no existe cambio en la frecuencia cardíaca o tensión arterial, cambios en la onda T o en el segmento ST, se prosigue con la administración del medicamento, que debe realizarse lentamente en uno o dos minutos, o bien un mililitro en 3 o 4 segundos.

Recordar que una administración muy rápida puede asociarse a una difusión proximal excesiva con riesgo de ocasionar trastornos respiratorios o aumentar considerablemente la presión del espacio peri medular ocasionando pérdida del conocimiento o hipotensión arterial (este último punto dependerá de la edad de paciente) La existencia de resistencia al administrar la dosis o el aumento de volumen de la región nos deben hacer sospechar la administración en sitio incorrecto.



BLOQUEO CAUDAL CONTINUO

Es posible la colocación de un catéter peridural del número 20 con una aguja de Tuohy pediátrica No. 18, o un catéter para punción intravenosa cuando existe alguna indicación, como cirugía prolongada o necesidad de analgesia peridural postoperatoria, sin embargo es una práctica poco frecuente en nuestro medio debido al riesgo de contaminación. En el caso del catéter existen reportes de inserción de grados longitudes incluso hasta nivel torácico, práctica que no se recomienda por el riesgo de dañar la duramadre, la colocación intravascular o que el catéter se enrolle en sí mismo.

VOLUMEN DE INYECCIÓN

El volumen del anestésico administrado es otro de los factores que determina la altura metamérica alcanzada. Se han propuesto varios modelos matemáticos para determinar el volumen a administrar y la altura final del bloqueo sensitivo, según la edad y el peso del paciente; sin embargo, en la práctica clínica es más práctico seguir las siguientes recomendaciones (basados en los estudios de la Doctora Melman).

volumen	Nivel
1.2 ml/kg	T10
1.4 ml/kg	T7
1.6 ml/kg	T4
1.8 ml/kg	T2

DOSIS ANESTÉSICA

Las concentraciones plasmáticas consideradas como tóxicas en el adulto son de 3-7 ng/kg para Lidocaína y de 1.6 a 2 ng/mL para la Bupivacaína, siendo éstos valores aceptados para el paciente pediátrico. La utilización de soluciones con adrenalina permite reducir los picos plasmáticos para una dosis dada. En el niño las dosis máximas de Lidocaína simple son de 7 mg/kg y de 10 mg/kg para las soluciones con adrenalina, estos valores son de 2.5 a 4 mg/kg para la Bupivacaína, respectivamente. Las concentraciones de lidocaína utilizadas habitualmente en el paciente pediátrico son de 1% (0.8 en el neonato) y 0.25% para Bupivacaína



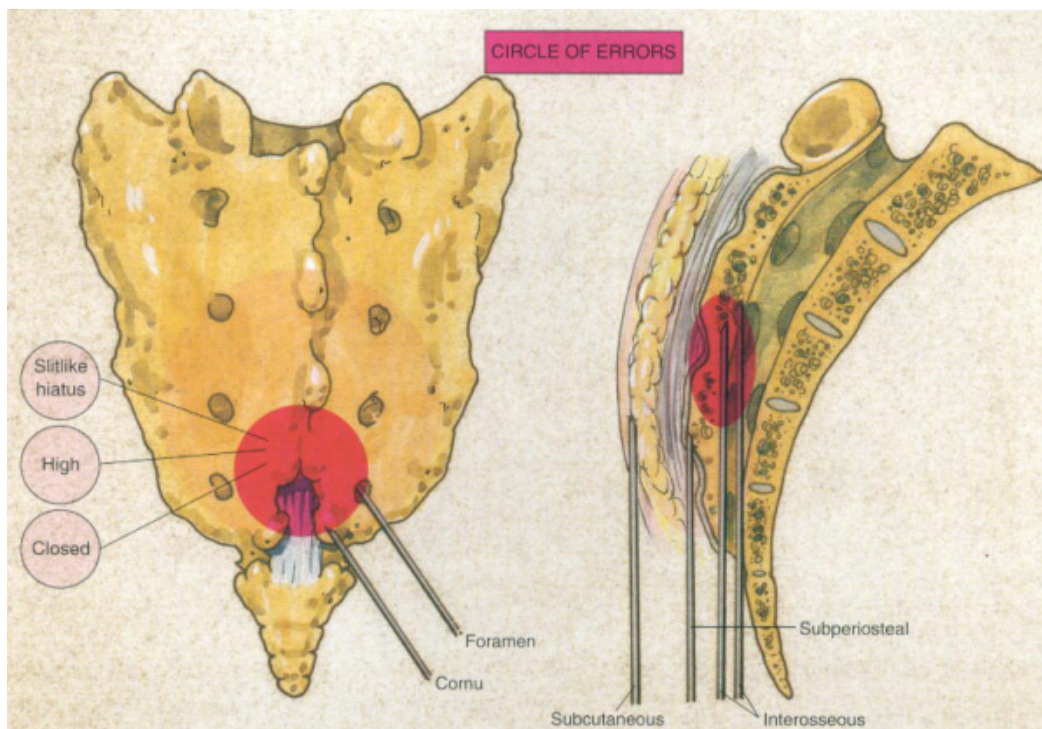
La Ropivacaína es un anestésico amida de larga duración, que en adultos muestra niveles plasmáticos venosos máximos tolerados superiores a los de Bupivacaína. A niveles venosos plasmáticos de 2.2 mcg/ml no se detectaron efectos colaterales. A dosis que producen depresión cardiovascular o síntomas neurológicos los cambios fueron menos pronunciados con ropivacaína que con Bupivacaína. La experiencia clínica con el bloqueo caudal en pacientes pediátricos con este medicamento aún es limitada; se ha reportado el uso de volúmenes de 0.5 a 1 mL/kg, con concentraciones de 0.2 a 0.5% y dosis de 2 a 3.75 mg/kg, obteniéndose anestésias satisfactorias y con concentraciones plasmáticas por debajo de los 2 mcg/ml, sin evidencia clínica de toxicidad. Por lo que, considerando que la aplicación del bloqueo caudal, que generalmente es con dosis única y que la toxicidad de Ropivacaína es menor que la de Bupivacaína, son razones por las que su uso se puede preferir.

MOTIVOS POR LOS CUALES PUEDEN FALLAR LA TÉCNICA

Existen dos razones por la que el bloqueo caudal no sea efectivo: La primera es porque la dosis no se administre correctamente en el espacio peridural, y esto sucede cuando:

1. Se administra la dosis en tejido subcutáneo, lo que causa resistencia al administrar la dosis y aumento de volumen en el sitio de punción;
2. Punción en un agujero sacro, en ocasiones al no identificar adecuadamente las referencias anatómicas se puede puncionar el tercero o cuarto agujeros sacros, lo que causará que se bloquee la raíz correspondiente.

La segunda causa de falla del bloqueo es porque la altura metamérica no es suficiente para la cirugía a realizar. Lo importante en este punto es reconocer el hecho y cambiar de técnica si es necesario, antes de recurrir al uso de la "polifarmacia" que puede ocasionar que el paciente se quede innecesariamente "dormido", con lo cual se perderían algunas de las ventajas de la técnica.





INCIDENTES Y ACCIDENTES

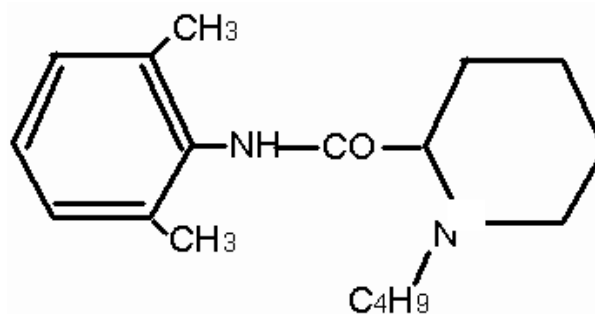
1. Punción Vascular y Administración Intravascular. La perforación de una vena peridural es un accidente relativamente frecuente y sin consecuencias si se reconoce oportunamente, ya que hasta el 15% de las punciones son traumáticas, sobre todo si no se horizontaliza la aguja después de penetrar la membrana sacrococcígea; es importante realizar la aspiración suave antes y durante la administración del medicamento retirando la aguja si se obtiene sangre y volviendo a recolocarla en espacio peridural, además de administrar la dosis prueba del anestésico con epinefrina para reconocer la localización intravascular de la aguja, de no hacerlo así ocurrirán las consecuencias tóxicas de la administración intravascular de anestésicos locales tales como convulsiones, trastornos del ritmo cardiaco, hemodinámicas y ventilatorios graves, que ameritarán su adecuado tratamiento.

2. Perforación de la Duramadre e Inyección Subaracnoidea. Una perforación dural puede producirse por una anomalía anatómica, como cuando existe espina bífida. También se produce cuando la aguja ha sido avanzada excesivamente en el canal sacro. Su frecuencia es hasta del 2.5%. Si al aspirar se obtiene líquido cefalorraquídeo se debe retirar la aguja y si se desea reintentarlo administrar la dosis muy lentamente después de la recolocación de la aguja y la verificación cuidadosa de su correcta colocación. Si pasa desapercibida la punción de la duramadre se pueden administrar grandes volúmenes de anestésicos locales en el espacio subaracnoideo, con la consecuente raquia masiva que puede ser de consecuencias catastróficas.

También se han reportado otros accidentes como: punción de médula ósea, inyecciones intraóseas (cuyos efectos son parecidos a la administración intravenosa directa) y el traspaso de la pared anterior del canal sacro con lesión de vísceras como el recto y los vasos pelvianos.

BUPIVACAÍNA

La bupivacaina es un anestésico local que produce un bloqueo reversible de la conducción de los impulsos nerviosos impidiendo la propagación de los potenciales de acción en los axones de las fibras nerviosas autónomas, sensitivas y motoras. La bupivacaina se compone de un anillo lipofílico de benceno unido a una amina terciaria hidrofílica por medio de hidrocarburo y un enlace amida. Es utilizada para infiltración, bloqueo nervioso, anestesia epidural y espinal. La bupivacaina de otros anestésicos normalmente usados por su relativa larga duración de acción.



*R,S-(±)*bupivacaína



La bupivacaina está preparada en una sal soluble en agua con un pH de 6.0 para mejorar la estabilidad química. Es una base débil (pKa-8.1) estando en forma no ionizada menos del < 50%, la forma lípido soluble permite llegar a los canales del sodio de los axones a pH fisiológico. La bupivacaina tiene una lenta iniciación después de la inyección con una duración de acción de aproximadamente dos a tres veces más larga que la mepivacaina o lidocaina (240-480 minutos).

La absorción sistémica de la bupivacaina después de la infiltración está influida por:

1. Lugar de la inyección y dosis, con una absorción más alta después del bloqueo intercostal > caudal > epidural > plexo braquial > subcutánea
2. El uso de un vasoconstrictor produce vasoconstricción local y disminución de la absorción.
3. Propiedades farmacológicas de la bupivacaina.

La bupivacaina es metabolizada por las enzimas microsomales del hígado y la excreción urinaria total de bupivacaina y sus metabolitos es < 40%.

Reacciones Alérgicas: Las reacciones alérgicas a la bupivacaina y otros anestésicos locales es extremadamente rara (<1%). En la mayoría de los casos las complicaciones se deben a reacciones o toxicidad sistémica a los conservadores de las preparaciones comerciales para el anestésico.

Sistema Nervioso Central: La severidad de las manifestaciones tóxicas del SNC a la bupivacaina corresponden al aumento de las concentraciones plasmáticas. Las altas concentraciones en plasma se presentan como **entumecimiento, insensibilidad y hormigueo**. El aumento de las concentraciones en plasma (1.5 ug/ml) producen desazón, vértigo, tinnitus, con eventual mala pronunciación al hablar y convulsiones **tónico-clónicas**. La depresión del SNC puede producir hipotensión, apnea e incluso la muerte.

Toxicidad Cardíaca Selectiva: El aumento de las concentraciones plasmáticas de bupivacaina pueden producir hipotensión, disritmias cardíacas, y bloqueo A-V cardíaco por disminución de la fase rápida de despolarización en las fibras de Purkinje por el bloqueo selectivo de los canales del sodio.

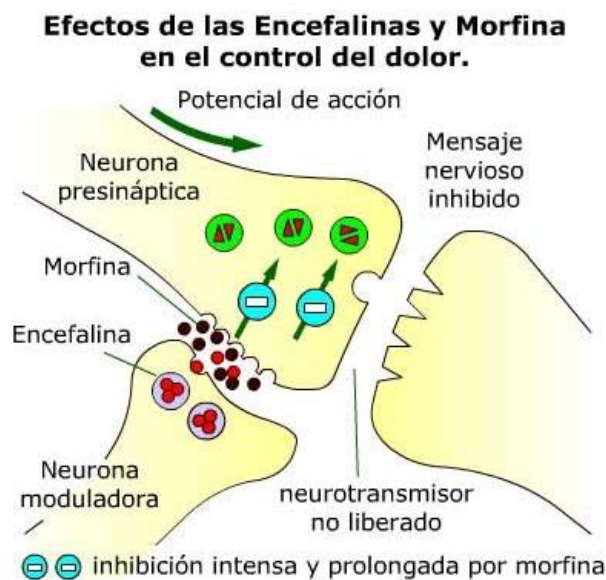
La bupivacaina tiene una gran afinidad por las proteínas plasmáticas. Como resultado una de sus características es que la fracción libre permanece baja hasta que todos los sitios de unión proteica están ocupados, entonces se eleva rápidamente. Este incremento se observa aproximadamente a las 48 h. **Las concentraciones al 0.1 y 0.125% son las que se usan con mayor frecuencia**, y los rangos de infusión se mantienen por debajo de 0.2 a 0.25 mg/kg/h en neonatos y 0.3 a 0.4 mg/kg/h en niños mayores, con bolos iniciales de 2 a 2.5 mg/kg.

La ropivacaina también se fija altamente a proteínas, es menos cardiotoxica, con menor intensidad de bloqueo motor. Las infusiones continuas se utilizan de 0.4 mg/kg/h después de un bolo de 1 a 2 mg/kg. No hay datos que sugieran que un fármaco sea menor que el otro.(10).



GENERALIDADES DE LOS OPIOIDES

Los opioides actúan sobre receptores específicos, ampliamente distribuidos por el sistema nervioso central, así como a nivel periférico. La interacción es saturable y competitiva. La inyección de opioides en el espacio epidural permite su unión a los receptores pre y post-sinápticos de la sustancia gelatinosa del asta dorsal medular. Hay un elevado número de receptores opioides en esta localización, siendo la mayoría receptores mu, seguidos de kappa y delta. La activación de los receptores mu produce analgesia supraespinal y espinal, depresión respiratoria y bradicardia. Los receptores kappa median analgesia espinal y sedación, mientras que los receptores delta participan en la analgesia supraespinal y espinal. Cuando los bloqueamos, se produce una interrupción de la transmisión nociceptiva, sin producir bloqueo simpático ni motor.



Tras la administración epidural, se distribuyen hacia la circulación sistémica o bien penetran hasta el LCR para acceder a la médula espinal y producir analgesia. El paso del opioide hacia la circulación o LCR depende fundamentalmente de la liposolubilidad del fármaco. El inicio de la analgesia es más rápido cuanto más liposoluble es el opioide, sin embargo, la duración de acción es menor. Una vez en el LCR, se favorece la difusión rostral y este hecho expone al paciente a mayor riesgo de depresión respiratoria tardía, pero por otro lado, puede ser ventajoso si el catéter epidural se encuentra a cierta distancia de los dermatomas que interesa analgesiar. La combinación de opioides con anestésicos locales es una práctica recomendable, ya que con el opioide conseguiremos una analgesia superior por sinergia y por potenciación del efecto del anestésico local por sensibilización del nervio periférico al fijarse a sus receptores específicos. La administración de opioides por vía epidural confiere un estado de analgesia al tiempo que disminuye el riesgo de efectos adversos asociados a la administración parenteral de estos mismos fármacos. No obstante, no podemos despreciar los posibles efectos adversos:



La depresión respiratoria es la complicación más importante asociada a la administración de opioides por vía epidural, al igual que ocurre con otras vías de administración. Es dosis dependiente, con un rango que va desde una disminución de la sensibilidad al CO₂ hasta la depresión respiratoria. La depresión respiratoria es bifásica: tiene un pico de frecuencia precoz consecuencia de la absorción sanguínea rápida y de la distribución del morfio hacia el LCR, pudiendo aparecer entre media hora y dos horas tras la inyección epidural; y un pico de frecuencia tardío que puede deberse a la difusión cerebral a partir del LCR, puede aparecer entre 6 y 12 horas tras su administración, pudiendo persistir incluso hasta 22 horas. Esta potencial complicación obliga a la monitorización respiratoria del niño. Es importante reconocer la necesidad de evaluar la profundidad de la respiración y no centrarnos únicamente en la frecuencia respiratoria, ya que a menudo los pacientes desarrollan una disminución de la ventilación pulmonar antes de la reducción en la frecuencia respiratoria, lo que da lugar a hipoventilación alveolar y a la posibilidad de hipercapnia e hipoxemia. La presencia de dolor es incompatible con la depresión respiratoria. La profilaxis de la depresión respiratoria se basa en controlar el uso simultáneo de opiáceos por vía parenteral, basándonos en los siguientes estimadores (Tabla I).

PROFILAXIS DE LA DEPRESION RESPIRATORIA TRAS LA ADMINISTRACION DE MORFINA EPIDURAL(Tabla 1)
<ul style="list-style-type: none">• Identificar las poblaciones de riesgo (menores de un año) por la mayor sensibilidad a los opiáceos y a inmadurez de la barrera hematoencefálica y hepática
<ul style="list-style-type: none">• Informar en el postoperatorio a los padres de dicho riesgo y pedir colaboración
<ul style="list-style-type: none">• Disponer de los fármacos para la reanimación tipo naloxona
<ul style="list-style-type: none">• En posición sedente, la posición es menos factible que en decúbito

Retención urinaria: puede constituir el efecto secundario más frecuente en el transcurso de la perfusión epidural pediátrica o tras la misma. Está causado por atonía vesical, aumento del tono del esfínter y anulación del reflejo miccional. Se debe a la acción espinal de los opioides y al bloqueo de las metámeras sacras. Es recomendable la exploración abdominal repetida para descartar la formación de globo vesical.






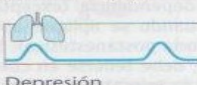
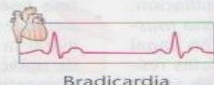







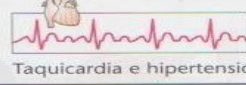


En caso de retención urinaria habrá que colocar una sonda urinaria temporalmente al niño, ya que el problema se resuelve espontáneamente en 14-15 horas. Como último recurso podremos recurrir a la naloxona.

Náusea y vómitos: suelen parecer 4-5 horas después de iniciada la perfusión, y tienen su origen en la migración rostral del opioide hasta la zona gatillo quimiorreceptora y los centros del vómito. Este síntoma suele remitir rápidamente y de forma espontánea en los niños, por lo que no suele requerir el uso de antieméticos. En caso de decidir su uso, el más clásico es la metoclopramida, y en los vómitos rebeldes el ondansetrón.



Prurito: este es un efecto frecuente tras la administración de opioides por vía epidural. Generalmente no es muy intenso y se limita a la cara (región peribucal y nasal). El mecanismo por el cual se produce no es bien conocido ya que suele aparecer horas después de la administración del fármaco y no existen pruebas de la liberación de histamina. El hecho de que los antagonistas de los receptores mu son capaces de revertir el prurito, sugiere que el mecanismo puede ser central y mediado por los receptores mu. La generalización del prurito, al resto del organismo puede considerarse un signo premonitorio de aparición de depresión respiratoria a las horas siguientes.

Los **efectos neurológicos** centrales como la somnolencia, sedación o disforia son frecuentes. No obstante, habrá que prestar atención a una somnolencia excesiva, ya que esta debe hacer temer la aparición inminente de depresión respiratoria.

Receptor	Efectos				
μ	 Analgésia supraespinal, espinal y periférica (μ_1)	 Efecto antitussígeno	 Rigidez torácica	 Estreñimiento	 Dependencia
	 Depresión respiratoria (μ_2)	 Bradicardia e hipotensión	 Miosis	 Euforia	
κ	 Analgésia espinal	 Sedación	 Disforia		
δ	 Analgésia inducida por el estrés	 Modulación de los efectos mediados por receptores μ			
σ	 Taquicardia e hipertensión	 Midriasis	 Excitación, disforia		

2. Efectos específicos de los opiáceos sobre los receptores
A. Farmacodinámica

ANTECEDENTES HISTÓRICOS DEL USO DE OPIODES

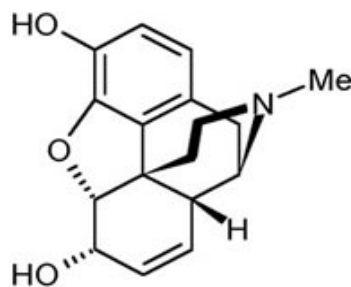
La historia de la anestesia intratecal y epidural ha discurrido en paralelo a la de la anestesia general. Así como se consideró el éter como la primera anestesia moderna al ser usado por Morton en 1846, Bier hizo historia utilizando cocaína intratecal en 1898. La primera reseña publicada de uso de opioides en una anestesia raquídea se debe a un cirujano rumano, Racoviceanu-Pitesti que presentó su experiencia en París en 1901. Behar y cols. publicaron el primer artículo de uso de morfina epidural para tratamiento del dolor en "The Lancet" en 1979. Ha pasado casi un siglo hasta conseguir la utilización rutinaria de opioides vía espinal como tratamiento analgésico intra y postoperatorio, del trabajo del parto y del dolor crónico.



La administración epidural e intratecal de opiodes se ha convertido en una práctica habitual en nuestros días y en parte se ha asumido que cualquier opioide localizado en el espacio epidural o intradural, producirá una analgesia selectiva espinal superior a la conseguida por cualquier otra vía de administración. Desafortunadamente esto no es así, y el uso de algunos agentes vía espinal no supera a su efecto vía intravenosa. En la década de los años 70 se identificaron los receptores opioides espinales y se creyó que la analgesia producida no tenía techo, y que estaba ausente de los efectos secundarios de la vía sistémica. Desgraciadamente tras varios fallecimientos se comprobó que los opiodes pueden alcanzar los centros superiores cerebrales y causar efectos secundarios de igual manera, al difundir rostralmente a través del LCR o mediante su redistribución vía sanguínea. Para utilizarlos dentro de un margen de seguridad debemos elegir la vía espinal adecuada (epidural o intradural), el opioide adecuado y la dosis adecuada para cada paciente.

MORFINA

La morfina es el analgésico opioide agonista mu más utilizado para el tratamiento del dolor agudo o crónico, constituye el analgésico estándar con el que se comparan los nuevos analgésicos.



FARMACOCINÉTICA

La morfina es poco liposoluble, por lo que el tiempo de latencia es menor y permanece más tiempo en el LCR, siendo el efecto pico más duradero. En diversos estudios se ha constatado una máxima concentración plasmática de morfina a los 10 minutos tras administración epidural. La morfina provoca una analgesia de mayor duración y puede ascender por el canal raquídeo hacia niveles medulares más altos. En el niño el inicio de acción es más rápido que en el adulto con un amplio rango de duración (4-24 horas). Estos parámetros son además impredecibles en los niños de más corta edad. Debe emplearse la morfina sin conservantes y diluida en suero fisiológico (3 a 10 ml según la edad del paciente).

Es metabolizada principalmente en el hígado, vía glucurono-conjugación. La vida media de eliminación es mayor en neonatos (6-7 horas) que en lactantes (3-4 horas) y en los adultos (2 horas). En los neonatos se encuentra alterada la vida media de eliminación y el aclaramiento de los opiáceos, debido a una inmadurez del sistema microsomal hepático, precisando del sistema citocromo P-450, que es deficitario. A partir de los 6 meses la aclaración de morfina es completa, pues mejora la glucuroconjugación.

La dosis de morfina oscila entre 30 y 100 mg.kg-1. No obstante dosis mayores de 40 mg.kg-1 se han asociado con un mayor riesgo de sufrir efectos colaterales por lo que distintos autores recomiendan administrar una dosis de 33 mg.kg-1 por su seguridad y ausencia de relación de efectos adversos.



CONSIDERACIONES CLÍNICAS

La morfina administrada por vía epidural se ha empleado ampliamente en adultos, pero con una frecuencia mucho menor en pediatría. Diversos estudios han evaluado sus efectos en pediatría. En 1981, Jensen fue el pionero en la administración de morfina por vía caudal en pediatría; se utilizaron 3 dosis diferentes (0,033-0,067 y 0,10 mg.kg-1), en niños con edades comprendidas entre 1-8 años y que eran sometidos a intervenciones quirúrgicas mayores infra diafragmáticas y demostró que la duración de la analgesia era mayor (13,3 h) cuando empleaba la dosis más alta. En reparación de hipospadias una dosis de morfina caudal de 0,05 mg.kg-1 produjo una analgesia de una media de 20 horas (rango entre 10 y 36 horas) al compararla con bupivacaína 0,25% (0,5 mg.kg-1), cuyo efecto analgésico duró 6 horas.

En 1987, Krane y cols. compararon una única dosis de morfina de 0,1 mg.kg-1 en el espacio caudal con 1 ml.kg-1 de bupivacaína 0,25% más epinefrina 1:200000 y con 0,1 mg.kg-1 de morfina endovenosa, obteniendo una duración de la analgesia de 12 horas con morfina caudal, 5 horas con la administración de bupivacaína y 0,75 horas en el grupo que recibió la morfina endovenosa. Valley y cols. realizaron un estudio prospectivo en el que se incluyeron 138 pacientes (de los cuales más de un 30% eran menores de 6 años de edad) cuyo objetivo era comprobar la efectividad de la morfina caudal. Se les administró 0,07 mg.kg-1 de morfina caudal, con lo que se consiguió un efecto analgésico en la mayoría de los pacientes y un 75% de estos no requirieron analgesia suplementaria hasta 10 horas después de administrada la morfina.

La morfina por vía epidural suele asociarse a anestésico local para el alivio del dolor en el postoperatorio. Son claros los efectos sinérgicos existentes entre los opioides y los anestésicos locales (AL) administrados por vía epidural. Wolf y cols. realizaron un estudio en el que comparaban el efecto analgésico de la bupivacaína con la adición de morfina por vía epidural. Se comprobó que el uso de 0,05 mg.kg-1 de morfina con 0,75 ml.kg-1 de bupivacaína 0,125% produce un aumento en la duración del bloqueo y mejora la calidad de este; en este estudio ningún paciente requirió opioides postoperatorios, en comparación con el 50% de los que recibieron únicamente bupivacaína, que requirieron analgesia opioide adicional.

Posteriormente se han llevado a cabo diversos estudios en los que se ha constatado la eficacia de este opioide epidural: se ha empleado para aliviar el dolor en el postoperatorio de cirugía mayor abdominal, obteniéndose una excelente analgesia a cambio de escasos efectos adversos; para el tratamiento del dolor en el postoperatorio de cirugía cardíaca; cirugía urogenital; tras toracotomía. Se ha comparado con la administración por vía intravenosa controlada por el paciente llegándose a la conclusión de que con ambas formas de administración se consigue un buen control del dolor, con atenuación de la respuesta hormonal.

Los efectos secundarios son los propios de todos los opioides. Ya hemos mencionado que la depresión respiratoria es la más importante. Hay estudios en los que dosis de 50 μ g.kg-1 disminuyeron la sensibilidad al CO₂ hasta 22 horas después de su administración. En 1988, Krane objetivó un caso de depresión respiratoria 3,5 horas después de la administración de morfina epidural. En el estudio realizado por Valley y cols. en 1991 se observaron 11 casos de depresión respiratoria. El tiempo promedio entre la administración de morfina caudal y el comienzo de la depresión respiratoria fue de dos horas y no hubo ningún caso después de 12 horas. Todos los casos de depresión respiratoria fueron tratados con éxito mediante la administración de un bolo de naloxona (5 a 20 μ g.kg-1) seguido de una



infusión de naloxona entre 2 y 10 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}$. En este estudio se llegó a la conclusión de que había una serie de factores cuyo riesgo podía predisponer a la depresión respiratoria: niños menores de un año; presencia de catéteres; recibir narcóticos por otra vía de forma concomitante.

Debido a que a que la potencial depresión respiratoria puede traer consecuencias graves, es importante llevar a cabo determinadas precauciones. La frecuencia de náuseas y vómitos oscila en un rango tan amplio como del 10 al 80%. Con respecto al prurito, no existen evidencias de que la dosis ni la vía de administración de la morfina tengan relación. Los movimientos tónico-clónicos: aunque están descritos tras la administración de morfina epidural, su aparición es muy infrecuente. Hay una serie de recomendaciones para el uso de morfina en analgesia regional central, que se enumeran en la Tabla II.(3)(6)

RECOMENDACIONES PARA EL USO DE MORFINA EN ANALGESIA REGIONAL CENTRAL

- **No sobrepasar las dosis recomendadas: 30-50 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de morfina, usar dosis menores en niños de menos de 6 meses de edad**
- **Mantener a los niños menores de seis meses con monitorización cardiorrespiratoria continua**
- **No usar opiáceos ni otros depresores de la respiración de forma concomitante**
- **Mantener una observación estrecha, con controles horarios de la frecuencia respiratoria**
- **Mantener el control clínico del paciente hasta 24 horas de la última dosis**

FISIOLOGIA DE LA VIA ESPINAL

La biodisponibilidad de un opioide tras su administración perimedular se referirá a la capacidad de distribución de dicha sustancia desde su lugar de entrada hasta su punto de acción o biofase medular. Este último reside en el asta posterior de sustancia gris de la médula espinal (lámina II), que está rodeado de un manto de sustancia blanca. Por lo tanto un fármaco epidural deberá atravesar además del contenido del propio espacio epidural, las meninges, el líquido cefalorraquídeo, y la sustancia blanca. Tras la administración intradural lógicamente estos tejidos se reducen. Este viaje a recorrer se podría definir en una persona adulta del orden de decenas de milímetros. En cambio tras su administración sistémica el flujo sanguíneo depositará el opioide a una distancia mucho menor, de tan sólo unos pocas micras de su biofase supramedular, teniendo tan sólo que cruzar la barrera capilar de los vasos cerebrales. Esta diferencia en las distancias de difusión marcará posteriormente las diferentes potencias relativas de cada opioide según su vía de administración.

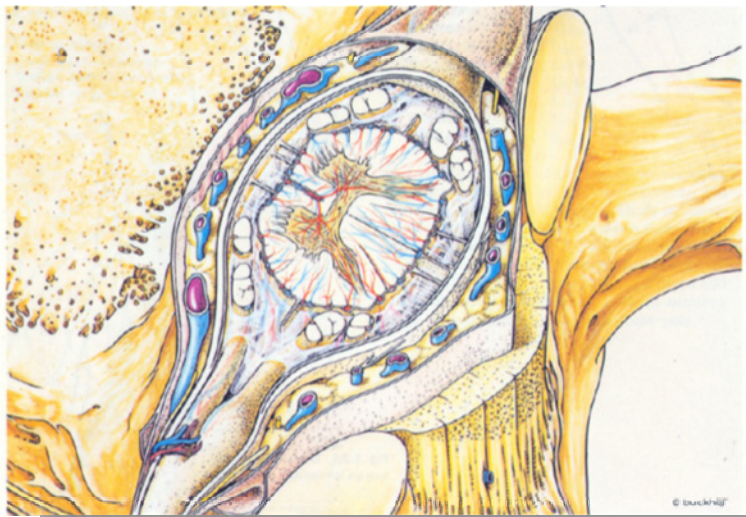
Espacio epidural

Supone el espacio circunscrito entre las estructuras osteoligamentosas que componen el conducto vertebral, delimitado en su parte posterior por el ligamento amarillo y la duramadre por la cara interna.



En la especie humana contiene un importante volumen de tejido graso de manera compartimentada especialmente en la zona antero lateral. El plexo venoso epidural también ocupa un gran espacio y conecta las venas de la pelvis con la vena ácigos, y drena las venas de la grasa epidural y de la médula espinal así como otras provenientes de los cuerpos vertebrales.

Cualquier droga depositada en el espacio epidural disminuirá su concentración en función de la redistribución a los tejidos periféricos. Esto a su vez dependerá del volumen y de las propiedades fisicoquímicas relativas de dichos tejidos con relación a las del opioide en particular. Las leyes de farmacocinética determinan que una droga hidrofóbica (lipofílica) se distribuirá preferentemente en los tejidos también hidrófobos. Consecuentemente los opioides lipofílicos como sufentanilo o fentanilo, difundirán más en la grasa epidural que en el LCR, y no estarán muy disponibles para su acción sobre los receptores medulares. Por ello la elección de un opioide cuya captación por los tejidos extra espinales sea mínima redundará en mayor cantidad disponible en su lugar de acción específico medular, condición que cumplen en mayor medida los fármacos hidrofílicos. De todas maneras hay que tener en cuenta los muy diversos entornos que deben atravesar los fármacos, y que determinarán su biodisponibilidad, como son la grasa epidural, los ligamentos epidurales, las meninges, el LCR, la sustancia blanca medular, la mielina, las membranas axonales, la sustancia gris medular, el líquido del espacio extracelular, las organelas intracelulares, los plexos venosos y otros muchos.



MENINGES

Duramadre

Es esencialmente acelular, y exceptuando algunos fibroblastos se compone de colágeno y fibras de elastina. Sin embargo, está moderadamente vascularizada en la cara adyacente a la aracnoides, supuestamente para aportarle nutrientes dado que su función es desconocida. Esta red capilar actúa también aclarando parte de los opioides epidurales, durante su difusión hacia el espacio subaracnoideo. Debido a que las moléculas lipofílicas son más permeables a través de las células endoteliales capilares, este es otro lugar donde dichos opioides podrían tener un mecanismo de aclaramiento más importante. Estos hechos tienen una corroboración en estudios en animales, al comprobar que la adición de



adrenalina epidural reduce el flujo sanguíneo en la duramadre, en paralelo a la reducción en el aclaramiento de la droga administrada epidural. Debido a que la duramadre es la más gruesa de todas las meninges, se ha sugerido que sea la barrera más importante en la difusión de fármacos espinales en su discurrir entre el espacio epidural e intradural, sin embargo esto no es cierto. Los datos experimentales demuestran claramente que es la aracnoides la que realiza dicha función. Este hecho explica porque el LCR está confinado al espacio subaracnoideo, y no al espacio subdural, ya que es impermeable al agua, electrolitos y proteínas contenidas en el propio LCR.

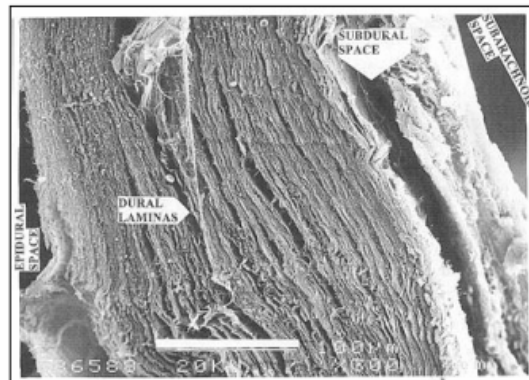


Figure 19-1 Full thickness of the dural sac at the lumbar level. The dural laminae take up concentric positions parallel to the spinal cord. The subdural space is an artifact that was produced during dissection. Scanning electron microscopy. (Original magnification $\times 300$. Bar: 100 μm .) (From Reina MA, Dittmann M, López García A, van Zundert A: New perspectives in the microscopic structure of human dura mater in the dorsolumbar region. *Reg Anesth* 22:161–166, 1997.)

Aracnoides

Está compuesta de 6 a 8 capas solapadas y entrelazadas de células epiteliales unidas por uniones tipo *tight junctions*. Esta arquitectura celular permite muy poca permeabilidad, y de hecho la aracnoides representa el 90% de la resistencia a la difusión de fármacos.

La permeabilidad depende de la liposolubilidad de la molécula, pero no en la medida que podíamos esperar. La relación entre el carácter lipofílico y la permeabilidad aracnoidea es bifásica; mientras la liposolubilidad aumenta también lo hace la permeabilidad, pero sólo hasta una cifra moderada del coeficiente de distribución octanol/*buffer* de aproximadamente 125. A partir de aquí, a medida que la liposolubilidad aumenta, la permeabilidad disminuye significativamente. Consecuentemente la permeabilidad de la morfina, coeficiente de distribución octanol/*buffer* de 1 y de sufentanilo, 1787, es similar. Este hecho se ha comprobado en todos los tejidos estudiados, y así la córnea, la piel e incluso la barrera hematoencefálica presentan la misma relación entre liposolubilidad y permeabilidad, aunque con distintos puntos de inflexión. La razón de esta relación bifásica radica en el hecho de que los fármacos deben difundir a través de las barreras lipídicas de las células madre de la aracnoides, y luego por el líquido del espacio extra e intracelular. Los fármacos muy liposolubles realizan bien la primera parte pero mal la segunda y los hidrosolubles al revés. Por ello el hecho de que la aracnoides sea la principal barrera a la permeabilidad, explica que los opioides de liposolubilidad intermedia consiguen un mejor movimiento a través del tejido. Otro aspecto es la presencia de granulaciones o vellosidades aracnoideas, situadas en la región de los manguitos de las raíces nerviosas espinales que contactan con las venas epidurales, o libremente en el espacio epidural. Son similares a las presentes en el cerebro cuya función es la reabsorción del LCR, y se ha sugerido que podrían servir para el paso de los fármacos hacia el LCR, pero se ha demostrado que realizan un transporte activo por pinocitosis, no por poros abiertos, de carácter unidireccional hacia el exterior del espacio subaracnoideo.

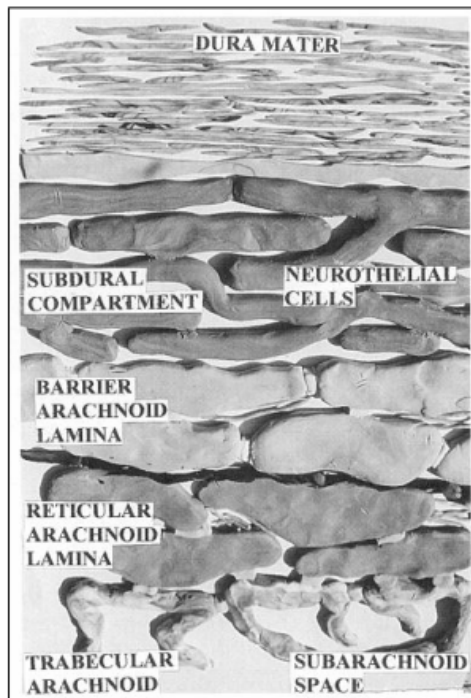


Figure 19-11 Diagram of the dura mater, subdural compartment, arachnoid laminae, and arachnoid trabecular component. (From Reina MA, López A, de Andrés JA, et al: *Existe el espacio subdural?* Rev Esp Anestesiol Reanim 45:367-376, 1998.)

Piamadre

La piamadre descansa sobre la superficie de la médula espinal y está compuesta por células similares a las de la aracnoides. La diferencia más importante es que está constituida sólo por una capa de espesor celular y que no contiene uniones oclusivas intercelulares y es fenestrada. Por lo tanto presenta muy poca dificultad a la difusión de fármacos.

Líquido cefalorraquídeo

Exceptuando los efectos de la baricidad y de la energía cinética producida por la inyección, los opioides que alcanzan el LCR se deben comportar de igual manera tanto si lo hacen por inyección directa o por difusión epidural. Una de las propiedades clínicas que les distinguen de otros fármacos es su propensión a la progresión rostral en el LCR. Se ha sugerido que los opioides hidrofílicos lo hacen de manera más rápida y en una extensión mayor que los lipofílicos, sin embargo esto es correcto sólo parcialmente. Respecto a la progresión rostral todos los opioides se desplazan con casi exactamente la misma velocidad. Para entender porque esto es así, explicaremos los dos mecanismos por los cuales un fármaco se desplaza en el LCR: la difusión simple y la dinámica de fluidos. El rango de difusión simple de cualquier molécula en un líquido ideal, es proporcional a la temperatura de dicho líquido e



inversamente proporcional a la raíz cuadrada del peso molecular de la molécula. Debido a que la temperatura del LCR es constante, y a que el resultado de dicha raíz cuadrada es semejante para todos los opioides (rango 17-20), los porcentajes de difusión son similares para todos los opioides y no pueden explicar las diferencias de extensión en el LCR. La principal causa de extensión de un fármaco en el LCR es el propio movimiento del LCR. La energía necesaria proviene del flujo sanguíneo pulsátil en el interior del SNC, que de manera alternante, modifica el volumen cerebral y en menor medida el de la médula espinal, actuando como un émbolo que fuerza al LCR en dirección caudal por la superficie dorsal de la médula espinal, y en dirección craneal por la superficie ventral de la misma, transportando en suspensión las moléculas diluidas en él. Llegados a este punto nos preguntamos; **¿cómo se pueden explicar las diferencias entre las dosis de opioide que por difusión rostral alcanzan los centros cerebrales superiores?** La respuesta reside en *los diferentes porcentajes de aclaramiento de dichos fármacos del LCR*. Si un fármaco se elimina rápidamente por aclaramiento del LCR, quedará una cantidad remanente muy pequeña para realizar una progresión rostral. Por ejemplo, el aclaramiento del LCR en humanos del sufentanilo ($27 \mu\text{g.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$) es casi 10 veces el valor de la morfina ($2,8 \mu\text{g.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$), por ello esta última residirá más tiempo en el LCR y tendrá mayor posibilidad de difusión rostral y de provocar efectos secundarios supraespinales como sedación y depresión respiratoria. Sin embargo los opioides lipofílicos, también pueden causarlos, al ser más rápidamente redistribuidos vía sanguínea y alcanzar de esta forma el SNC. La importancia clínica respecto a la analgesia no es conocer la rapidez de aclaramiento o extracción de un fármaco del LCR, sino más bien su destino, y según su biodisponibilidad cuando finalizará su acción. Obviamente, un fármaco dirigido hacia el asta posterior de la médula espinal, tendrá una mayor biodisponibilidad que aquel dirigido al plasma o al espacio epidural.

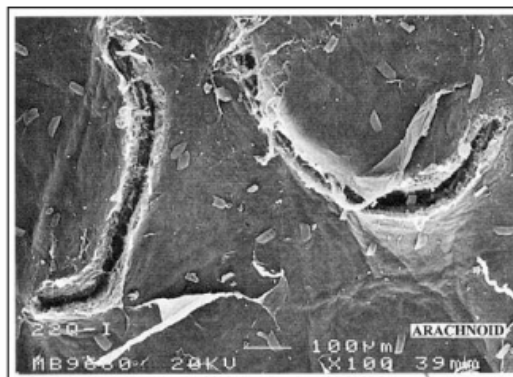


Figure 19-20 Arachnoid surface with dural lesion produced with Quincke 22-gauge needles. There are no significant differences in the cross-sectional areas of the punctures made with the bevel directions parallel or perpendicular to the axis of the spinal cord. Scanning electron microscopy. (Original magnification $\times 100$. Bar: $100 \mu\text{m}$.)

DISTRIBUCIÓN FARMACOLÓGICA EN LA MÉDULA ESPINAL

Se han sugerido tres mecanismos para explicar la difusión de opioides entre el espacio epidural y la médula espinal: la difusión a través de las vellosidades aracnoideas en los manguitos de las raíces nerviosas espinales, la recaptación por las arterias radicales epidurales en su camino de irrigación medular y la difusión a través de las meninges (el único que ha podido ser comprobado experimentalmente). Los fármacos opioides diluidos en el LCR deben alcanzar el interior de la médula espinal para actuar sobre sus receptores específicos. De igual manera que sucede en el espacio epidural,



el SNC contiene un grupo de microentornos heterogéneos entre los cuales estos fármacos deben difundir para progresar hacia su lugar de acción. Este hecho quedó bien demostrado por el ya clásico estudio experimental de Herz y Teschemacher. Estos investigadores administraron morfina, dihidromorfina y fentanilo marcados radioactivamente dentro del LCR del ventrículo lateral en conejos, y midieron la distancia de progresión en los tejidos adyacentes del SNC a lo largo del tiempo. Encontraron que en los primeros 7 min los tres fármacos penetraban prácticamente lo mismo (unas 700 micras), pero a medida que pasaba el tiempo, el fentanilo no podía progresar más y era aclarado del cerebro en unos 120 min. Opuestamente a esto, la morfina e hidromorfina seguían penetrando más profundamente y al finalizar el tiempo del estudio, unas 5 horas, la morfina lo había hecho en una profundidad de 3.000 micras. Pero quizás todavía más importante que este hecho resultaba la observación de que el fentanilo demostraba una preferencia por la sustancia blanca en oposición a los fármacos hidrosolubles que lo tenían por la sustancia gris.

La sustancia blanca está formada principalmente por membranas axonales plasmáticas que sucesivamente están envueltas por múltiples capas de células de Schwann, por lo que está constituida por lípidos en un 80%, lo que conlleva una mayor afinidad por los pioides lipofílicos como fentanilo o sufentanilo.

Como la sustancia gris carece de mielina, es relativamente hidrofílica, y tiene una mayor afinidad por los opioides hidrofílicos como la morfina. Los receptores opioides se localizan en el interior de la sustancia gris de la médula espinal, que está rodeada de un manto de sustancia blanca. Los opioides lipofílicos presentes en el LCR difundirán en la sustancia blanca y desde allí serán aclarados al plasma con rapidez lo que explicaría su alto volumen de distribución tras su administración intratecal. En contraste, los opioides hidrofílicos no penetrarán tan bien pero debido a su mayor tiempo de estancia en el LCR o a su difusión a través del líquido extracelular de la sustancia blanca alcanzarán los receptores específicos en la profundidad de la sustancia gris. Consecuentemente, *la biodisponibilidad sobre los receptores opioides medulares de la morfina supera a la del fentanilo o sufentanilo*. Este hecho lo comprobaron Ummenhofer y cols. en un modelo experimental en cerdos, al medir las concentraciones en el espacio extracelular de la médula espinal tras la administración intratecal de morfina, alfentanilo, sufentanilo y fentanilo a dosis equimolares. La concentración de morfina excedía a todos los fármacos lipofílicos, alcanzando el triple de valor y duración a lo largo del tiempo, calculando la exposición a la médula espinal como el área bajo la curva de la relación concentración/tiempo, tanto en la inyección lumbar L2-3, o torácica T11. Observaron como el volumen de distribución mantenía una relación directa con la liposolubilidad; morfina < alfentanilo < fentanilo < sufentanilo. Finalmente constataron que la velocidad de aclaramiento era mucho más rápida para el alfentanilo, un opioide de solubilidad intermedia. También McQuay demostró que la potencia analgésica de los opioides intratecales en la rata presenta una relación inversa con la liposolubilidad.

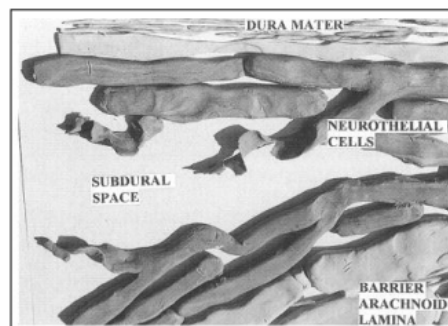
Bernards y cols. realizaron un completísimo estudio en un modelo animal (cerdos anestesiados) administrando en el espacio epidural morfina, alfentanilo, sufentanilo y fentanilo, y recogiendo por microdiálisis muestras del espacio intradural e intratecal a lo largo del tiempo. También obtuvieron muestras venosas de una vía central y de las venas epidurales y se estudiaron múltiples parámetros farmacocinéticos de dichos fármacos en cada compartimento. Demostraron que en el espacio epidural lumbar, existía una correlación importante entre la liposolubilidad y el tiempo de residencia (*“mean residence time”*) del opioide y la concentración de las venas epidurales, siendo dicho tiempo mayor cuanto más lipofílico fuera. Así mismo, la vida media de eliminación del espacio epidural lumbar y la concentración en la grasa epidural mantenían una correlación directa con la liposolubilidad; sufentanilo



> fentanilo > alfentanilo > morfina. Por dicho motivo los opioides lipofílicos no producían analgesia vía espinal, al no tener acceso a la médula por su secuestro epidural o recaptación vascular.

Sin embargo en el espacio epidural torácico, el peso molecular (PM) del opioide, y no la liposolubilidad, se correlacionaba directamente con la vida media de eliminación epidural; alfentanilo > sufentanilo > fentanilo > morfina. El rango de difusión era inversamente proporcional al PM siendo la morfina el opioide que mayor progresión rostral alcanzaba. En el espacio intratecal, la farmacocinética no se parecía a la epidural, existiendo una relación pero no 1/1, siendo la vida media de eliminación de los opioides lipofílicos similar entre ambos compartimentos, aunque limitada por las barreras meníngeas y la de la morfina era mayor debido al bajo nivel de aclaramiento del LCR. Por ello la mayor disponibilidad en los receptores medulares, por su carácter hidrofílico, de la morfina epidural e intradural, la convertían en el opioide con mayor efecto analgésico espinal.

Por último añadieron adrenalina (1/200.000) a los opioides para comprobar si el efecto vasoconstrictor local era efectivo para disminuir la absorción sanguínea. En el espacio epidural lumbar, la adrenalina aumentaba la vida media y disminuía el aclaramiento epidural de la morfina, hecho que no sucedía a nivel torácico. En cambio el efecto sobre fentanilo y sufentanilo era disminuir el tiempo de residencia y el de eliminación epidural. Postularon que los fármacos lipofílicos se aclaran del espacio epidural por una vía diferente a los hidrofílicos pudiendo ser esta última por pequeños capilares como los de la duramadre, sobre los que actuaría la adrenalina, y no por las venas epidurales. Este hallazgo coincidía con el dato ya conocido del efecto de la adición de adrenalina a los anestésicos locales. Ya que prolonga el bloqueo nervioso y disminuye el aclaramiento plasmático de aquellos que se comportan como hidrofílicos como lidocaína y mepivacaína, y carece de dicho efecto o en un grado muy pequeño en los lipofílicos como la bupivacaína o la etidocaína. Concluyeron que sus hallazgos indicaban que la farmacocinética espinal de estos opioides era compleja y en algunos casos iba en contra de lo que dictaba la intuición, y que los datos apuntaban claramente que la biodisponibilidad medular guardaba una relación inversa con la liposolubilidad y que los efectos de la adrenalina no pueden ser predecidos a partir de la concentración plasmática del fármaco. El mismo autor ha realizado recientemente una revisión sobre los estudios experimentales en animales desarrollados en los últimos años, en los cuales se obtenían medidas de las concentraciones de los opioides en el espacio epidural, intradural, en la médula espinal y en los tejidos perimedulares, siempre tras su administración espinal. Estos datos, ayudana entender lo que múltiples ensayos clínicos apuntan sobre el efecto analgésico de los opioides lipofílicos: se debe en parte, si no exclusivamente, a reabsorción plasmática y redistribución hacia los receptores opioides cerebrales.(3)(6)(9).





EVALUACIÓN DEL DOLOR

La evaluación adecuada del dolor constituye la base de su tratamiento eficaz. Las normas básicas de la evaluación del dolor en los niños con cáncer establecidos por OMS son:

EVALUAR. Evaluar siempre el posible dolor del niño con cáncer. Los niños pueden experimentar dolor aunque no sean capaces de expresarlo con palabras.

LOCALIZAR. Considerar el dolor como parte sustancial del examen físico. Dicho examen debería incluir un repaso completo de todas las zonas del cuerpo en busca de posibles puntos dolorosos.

CONTEXTUALIZAR. Considerar el impacto de factores como la familia, la asistencia sanitaria y el ambiente en el dolor del niño.

DOCUMENTAR. Anotar periódicamente la intensidad en el niño. Emplear una escala de dolor que sea sencilla y apropiada tanto para el nivel de desarrollo del niño como para el contexto cultural en el que se aplica.

VALORAR. Valorar la eficacia del tratamiento del dolor a intervalos regulares y modificar el plan de tratamiento según sea necesario hasta que se logre aliviar o minimizar el dolor del niño.

La focalización, cualidad, intensidad y duración del dolor deben verse como importantes signos vitales, ya que los cambios en el dolor de los niños pueden constituir una señal de cambio en el proceso de la enfermedad. Esta valoración debe ser continua, porque el proceso de la enfermedad y los factores que influyen en el dolor varían a lo largo del tiempo. La valoración del dolor se realiza utilizando varios medios, como por ejemplo los autoinformes del dolor por parte del equipo médico y los padres del niño, evaluaciones fisiológicas y la observación directa.

Los niños menores de seis años sólo saben describir la magnitud general del dolor que sienten, mientras los de más edad saben también describir otros aspectos como: intensidad, carácter, localización, duración y sus variaciones en el tiempo.

Medidas conductuales

La observación directa se ha centrado en conductas de vocalizaciones, gestos faciales, respuestas motoras, postura corporal y apariencia. En estos parámetros se basan diferentes escalas que se utilizan para los niños menores de 4 años.

Autoinformes

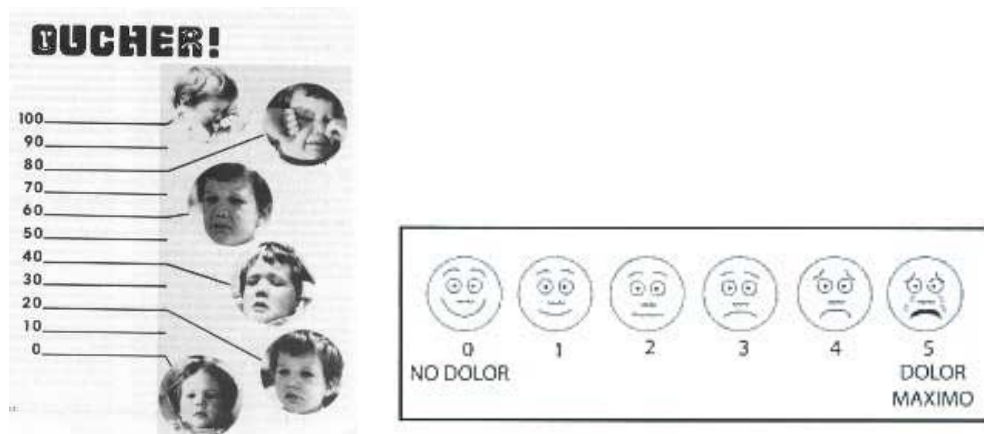
Las medidas de autoinformes son comunicaciones de la experiencia que se basan en el concepto de percepción del dolor en forma subjetiva. Los niños hacia los 3 años de edad pueden proporcionar medidas de autoinforme utilizando palabras, números, dibujos, etc., para indicar cuánto dolor sienten.



La escala visual analógica (VAS - visual analogue scale) consiste en una línea de 10 cm con anclajes en ambos extremos que representan "nada de dolor" y "el máximo dolor posible". El niño marca en la línea la cantidad del dolor que siente. Para aplicación de esta escala, se requiere que el niño entienda el concepto de proporcionalidad, por lo que los niños de 3 y 4 años pueden tener dificultades en comprender los requisitos de este autoinforme. La Escala Analógica Coloreada (Coloured Analogue Scale, CAS) es una de las últimas modificaciones de la VAS, a la que se ha añadido color variable según la intensidad del dolor y se le ha dado forma triangular, recomendándose su aplicación a niños mayores de 5 años. Otras modificaciones de escalas análogas son escalas de descriptores verbales o escalas de valores numéricos.

La escala "FACES" (caras) muestra una serie de caras, normalmente dibujadas, ordenadas con una intensidad creciente desde "nada de dolor" hasta "el máximo dolor posible". Cuando se presenta una escala FACES, se le pide al niño que señale la cara que mejor muestra cuánto dolor está experimentando en ese momento. Beyer desarrolló el Oucher, que se utiliza en niños de 3 a 12 años y representa fotografías de un niño con seis grados progresivos de dolor, que van desde 0 para una cara tranquila, hasta 100 para una cara gritando y en actitud retraída. Se piensa que entienden mejor las escalas FACES que otros instrumentos, ya que no tienen que traducir su experiencia de dolor a un valor numérico, por lo que se han utilizado en niños mayores de 3 años.

Escala de Oucher (3-12 años) Se compone de 6 fotografías de caritas de niños con dolor. Sin embargo, son caritas de niños muy pequeños, caucásicos, algunas poco definidas.



Medidas fisiológicas

Las variables fisiológicas que se han estudiado hasta el momento son: frecuencia cardiaca, tono vagal, frecuencia respiratoria, presión arterial, sudor palmar, saturación de oxígeno, tensión transcutánea de dióxido de carbono y presión intracraneal. Lamentablemente los resultados obtenidos en diversas investigaciones indican que las respuestas fisiológicas no son únicas ni específicas del dolor, por lo que los indicadores fisiológicos deben utilizarse solamente con autoinformes y con medidas conductuales para determinar cuando el niño tiene dolor.(2)(5)(11).



HIPOSPADIAS

La incidencia de hipospadias varía de acuerdo a cada región geográfica. El rango de prevalencia va desde 0,26 por cada 1.000 nacimientos en México, hasta 2,1 en Hungría y 2,6 en Escandinavia. En 1997 el sistema de salud de USA, reportó un aumento del doble de nacimientos de niños con hipospadias, en comparación con décadas anteriores. Además se ha reportado un aumento en la incidencia de hipospadias pasando de 20 por cada 10.000 nacidos en 1970 hasta 40 por cada 10.000 nacidos en 1993. Como agentes etiológicos en esta entidad, se han propuesto entre otros, una producción anormal de andrógenos, una alteración en los receptores androgénicos, alteraciones de la hormona gonadotropina coriónica, además de ingesta de medicamentos durante el embarazo. Existe una incidencia familiar de hipospadias hasta de un 7%, lo que ha hecho pensar en diferentes componentes genéticos. Dentro de las anomalías asociadas a esta entidad, se describe la criptorquidia desde un 10% hasta un 30% en hipospadias proximales. Hasta un 15% de los pacientes con hipospadias pueden presentar hernias inguinales. Raifer reportó que hasta un 27,3% de pacientes con hipospadias proximal y criptorquidia presentan estados de intersexualidad. Por otra parte, se ha reportado hasta un 14% de pacientes hipospádicos con utrículo prostático gigante, lo cual puede ocasionarles infecciones urinarias.

El éxito en la reparación quirúrgica de esta entidad, depende de su severidad. De acuerdo a la localización del meato, se conoce que entre un 50 y 70% se localiza en el glande (distales), un 20% a 30% en el cuerpo del pene (medias), y menos del 10% a 20% en la región escrotal o perineal (posteriores).

El cirujano dispone de diferentes técnicas quirúrgicas para lograr un meato ubicado en el ápex del glande, corregir la curvatura ventral del pene, frecuentemente asociada y lograr el mejor resultado estético. Para ello es indispensable escoger la técnica quirúrgica más apropiada para cada paciente. el mejor material de sutura, el tipo de derivación, para obtener el menor número de complicaciones postoperatorias. A pesar de esto, se describen tasas altas de complicaciones postoperatorias que van desde un 5% hasta un 54%, siendo las más frecuentes las fístulas, las estenosis y los divertículos

Consiste en la no formación de uretra a nivel de pene. El meato puede estar situado en cualquier punto entre glande y perine. Siendo más graves las formas mayores o de localización proximal por el mayor grado de uretra ausente. El prepucio no se forma en la porción anterior y presenta un aspecto bífido. También podemos encontrarnos con una incurvación peneana, sobre todo en los casos severos.

Los grados de la lesión están en función del nivel de implantación del meato:

Hipospadias glandar: a nivel del glande, no incurvación generalmente. Tratamiento estético, funcionalmente no problemas.

Hipospadias balanoprepucial: a nivel del surco balanoprepucial, incurvación rara. Puede presentar problemas de chorro de orina desviado.

Hipospadias peneano (distal, medio, proximal): a nivel del pene. Incurvación presente en la mayoría. Graves problemas funcionales que deben ser resueltos



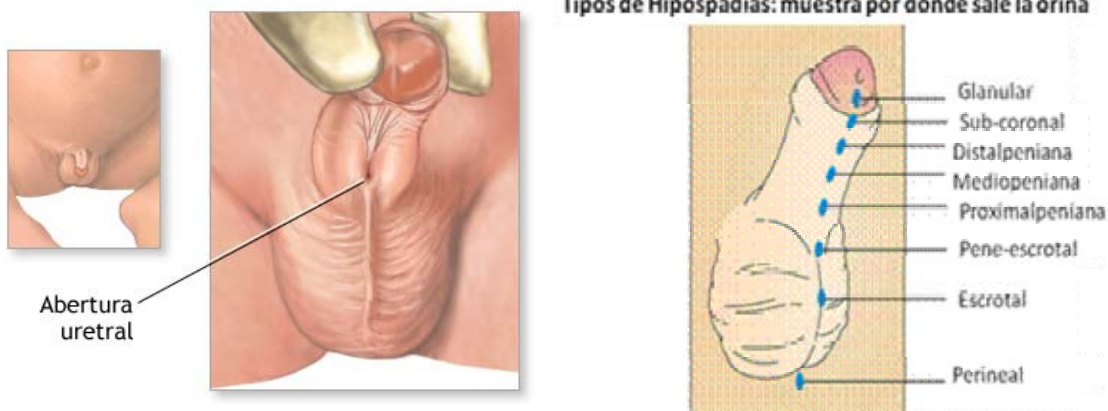
Hipospadias escrotales: en el pliegue interescrotal. Graves incurvaciones. Diferenciación con genitales ambiguos.

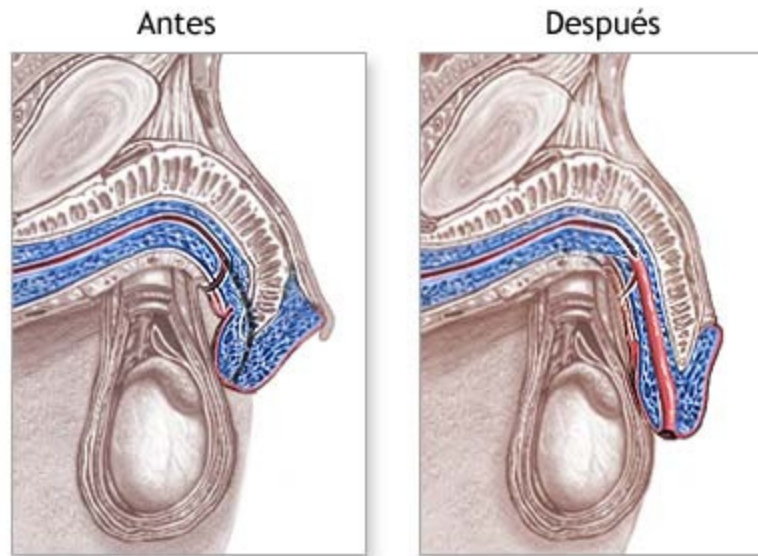
La actitud en el periodo de Recién Nacido debe manejarse con: Información a los familiares, valoración del meato urinario y descartar una estenosis que debe ser resuelta, estudiar posibles uropatías asociadas (suficiente con un estudio ecográfico).

El momento de la corrección definitiva se ha adelantado progresivamente durante los últimos años. En la actualidad se tiende a operar el niño hacia los 12 meses para lograr que en el momento de la escolarización este resuelto el problema. Así mismo se tiende a utilizar aquellas técnicas quirúrgicas que resuelvan el problema en un solo tiempo solucionando la incurvación y realizando la uretroplastia al mismo tiempo. Puede utilizarse una pomada de Testosterona, que aplicada localmente a nivel del pene durante unas tres semanas, aumenta el tamaño de este y facilita la intervención. En todos los casos con dudas sobre incurvación peneana se aprovecha la intervención para realizar una erección forzada y actuar en consecuencia, porque este un problema que debe ser resuelto por su gran trascendencia el día de mañana.

El empleo de nuevas técnicas y la utilización de materiales de drenaje y de sutura más inactivos, ha permitido disminuir el tiempo de estancia en los hospitales y en la actualidad algunos tipos simples de hipospadias, se intervienen de forma ambulatoria.

Desgraciadamente queda pendiente el tema de las posibles complicaciones, principalmente las fístulas uretrales que se presentan en un 10 % de los pacientes, dependiendo del grado y técnica utilizada. Las de pequeño tamaño pueden cerrar espontáneamente pero las de mayor diámetro requerirán cierre quirúrgico. Otras complicaciones son el sangrado postquirúrgico, las estenosis de uretra, la persistencia de la incurvación y la apariencia poco estética.(8).





REPORTE DE CASOS

Se reportan 5 casos de pacientes masculinos de 2 a 4 años de edad, sin antecedentes de importancia, ASA I programados para reparación de hipospadias, con previa autorización de los padres; ingresan a quirófano sin canalizar vena y sin premedicación vía oral, por lo que algunos de ellos se encuentra con llanto enérgico o bien ansiedad, se realiza monitoreo no invasivo con presión arterial, oximetría de pulso, electrocardiograma en derivación II, se inicia inducción inhalatoria con sevoflurano 8V% y posteriormente se mantiene con 2V%, se canaliza vena periférica, con punzocat No. 22, se ministra midazolam 100mcg/kg, se continua con sedación inhalatoria con sevoflurano a 0.8 CAM y apoyo de oxígeno suplementario con mascarilla facial 5 litros por min, no se presenta apnea y continúan con automatismo ventilatorio, se colocan en posición de sims, para realizar bloqueo caudal, se realiza asepsia y antisepsia con iodopovidona, se retira excedente y se coloca campo estéril, se localiza hiato, se punciona con aguja hipodérmica de 24, previamente se calcula dosis de bupivacaina 2mg/kg así como se calcula volumen para bloqueo, 1.4 ml/kg, quedando a una concentración de .125 %, una vez colocada la aguja, se conecta geríng, se aspira para asegurarnos que no sea positivo a sangre o líquido cefalorraquídeo, se ministra dosis de prueba sin complicaciones, y se continua con la dosis 1 ml cada 3 segundos hasta terminar, sin accidentes ni incidentes, se coloca en decúbito dorsal para continuar con procedimiento quirúrgico.

Durante el transanestésico se mantienen hemodinámicamente estables, y sin complicaciones inherentes a procedimiento quirúrgico ni anestésico.

Se medicaron con ondansetron 100 mcg/kg.

Al término de la cirugía, se realiza emersión por lisis metabólica, egresan a la unidad de cuidados anestésicos con efectos residuales de la anestesia, las cuales se describen más adelante.

Se evaluaron los signos vitales al inicio, durante y al final de la anestesia, así como se evaluó el dolor al término de la cirugía, a las 2 horas y posteriormente cada 6 horas, completando 20 horas.

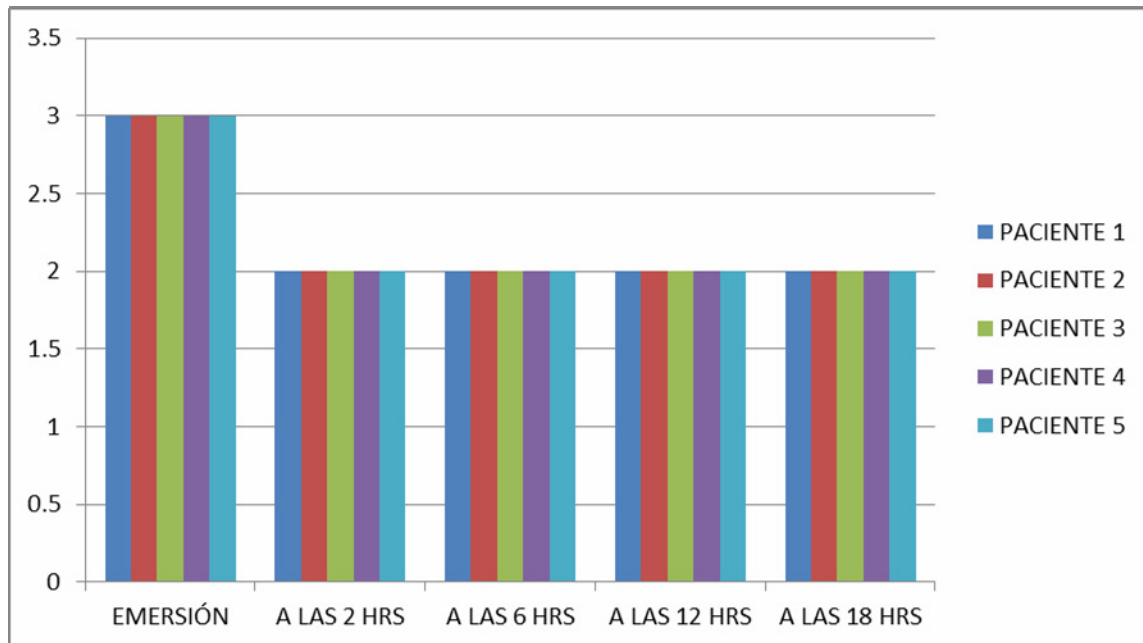


RESULTADOS

PAC.	EDAD	PESO	TA BASAL	TA TRASN	TA POS	SPo2 BASAL	SPo2 TRANS	SPo2 POS
1	2 AÑOS	12 KG	80/40 mmHg	75/35 mmHg	85/40 mmHg	99 %	100 %	100 %
2	2 AÑOS	13 KG	75/35 mmHg	78/44 mmHg	80/40 mmHg	99 %	100 %	99 %
3	3 AÑOS	15 KG	80/40 mmHg	80/40 mmHg	80/40 mmHg	99 %	100 %	98 %
4	3 AÑOS	15 KG	85/45 mmHg	88/45 mmHg	90/50 mmHg	99 %	100 %	99 %
5	3 AÑOS	17 KG	88/44 mmHg	90/50 mmHg	88/45 mmHg	99 %	100 %	99 %

VALORACION DE LA ESCALA DE RAMSAY

PACIENTE	A LA EMERSIÓN	A LAS 2 HRS	A LAS 6 HRS	A LAS 12 HRS	A LAS 18 HRS
1	3	2	2	2	2
2	3	2	2	2	2
3	3	2	2	2	2
4	3	2	2	2	2
5	3	2	2	2	2





DOSIS TOTALES EN VOLUMEN Y DOSIS PONDERAL

PESO	VOLUMEN TOTAL	DOSIS PONDERAL TOTAL
12 Kg	16.8	3.3 mg/ kg
13 Kg	18.2	3.4 mg/kg
15 Kg	21	3.3 mg/kg
15 kg	21	3.3 mg/kg
17 kg	23.8	3.5 mg/kg

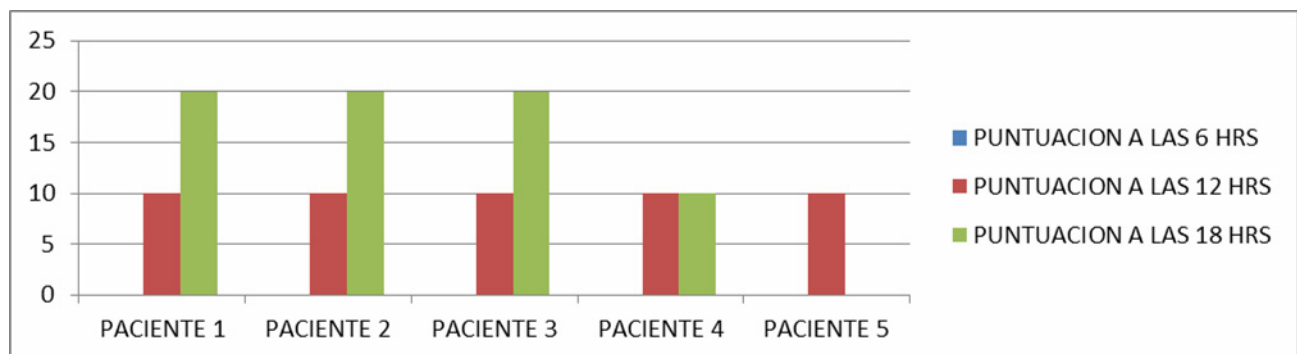
*concentración de bupivacaina al 0.25 %.

EVALUACION DEL DOLOR CON ESCALA DE OUCHER DURANTE LOS PRIMERAS 2 HORAS

PACIENTE	PUNTUACION
1	0
2	0
3	0
4	0
5	0

EVALUACION DE DOLOR CON ESCALA DE OUCHER DURANTE LAS SIGUIENTES 6, 12 Y 18 HORAS DEL POSOPERATORIO

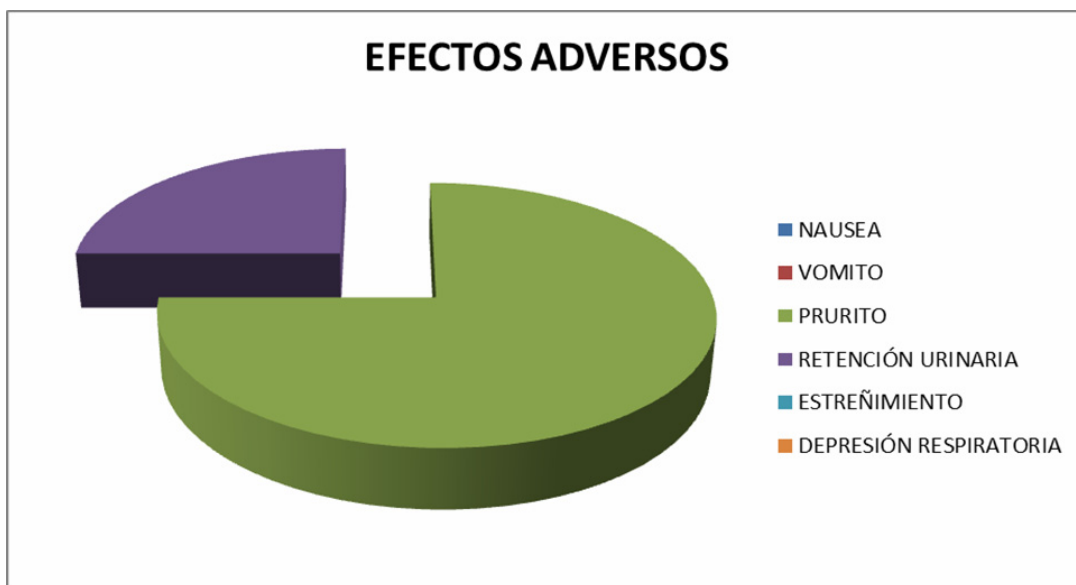
PACIENTE	PUNTUACION A LAS 6 HRS	PUNTUACION A LAS 12 HRS	PUNTUACION A LAS 18 HRS
1	0	10	20
2	0	10	20
3	0	10	20
4	0	10	10
5	0	10	0





EFFECTOS ADVERSOS

TIPO DE EFECTO ADVERSO	NUMERO DE PACIENTES QUE LO PRESENTARON
NAUSEA	0
VOMITO	0
PRURITO	3
RETENCIÓN URINARIA	1
ESTREÑIMIENTO	0
DEPRESIÓN RESPIRATORIA	0





DISCUSIÓN

El bloqueo caudal ha demostrado desde su inicio, ser una técnica anestésica segura y eficaz; esta técnica es usada casi exclusivamente para niños por las ventajas que proporciona sobre las técnicas de anestesia general. En la actualidad se han utilizado diferentes fármacos como adyuvantes para prolongar los efectos analgésicos del bloqueo caudal, entre los que se encuentran principalmente: los opioides como son el fentanyl, morfina, sufentanyl, con una buena efectividad analgésica, pero con un margen de seguridad bajo, debido a que presentan efectos adversos importantes como prurito, náusea, vómito y el más grave: depresión respiratoria, lo que ha limitado su utilización. El anestésico local usado en el reporte tiene conocidas características diferenciales, una duración prolongada debido a su mayor liposolubilidad y fijación a proteínas. Lo cual puede producir mayor toxicidad, por lo que se tiene que usar cuidando la dosificación adecuadamente. En cuanto a la seguridad, tanto de la combinación anestésica utilizada como de la técnica en sí misma, no tuvimos ningún caso de complicaciones como toxicidad sistémica causada por los anestésicos locales esta es la complicación más frecuentemente reportada, así como tampoco inyección intraósea sacra, tampoco se presentó punción venosa que es una complicación frecuente (2 al 10% de casos), nosotros tomamos en cuenta como complicaciones la insuficiente analgesia, esto puede deberse a que el estudio se llevó a cabo en un hospital-escuela y se cuenta con médicos en formación, por lo cual puede aumentar la incidencia de fallas técnicas.

En lo que respecta al uso de morfina vía caudal, se utilizó la dosis de 100 mcg/kg, la cual se reporta en la literatura como la más alta de las dosis utilizadas, en la que se pueden presentar más frecuentemente los efectos adversos, especialmente la depresión respiratoria, la cual no se presentó en ninguno de los casos reportados, se pudo observar a cambio un analgesia posoperatoria de larga duración, hasta 20 horas, sin la necesidad de administrar dosis de rescate con AINES u opioides débiles como el tramadol.

CONCLUSIONES

- ④ Se obtuvo analgesia intra y posoperatoria prolongada, por mucho más tiempo que una única dosis de otro tipo de analgésicos, o que el uso de morfina por vía intravenosa.
- ④ La analgesia intraoperatoria se puede comprobar con la disminución de la concentración del anestésico inhalatorio (sevoflurano 0.8 CAM).
- ④ La analgesia posoperatoria se prolongó hasta 20 horas y fue muy buena.
- ④ Se observó de manera secundaria gran estabilidad hemodinámica durante el transanestésico.
- ④ La analgesia suministrada fue de bajo costo y de gran beneficio clínico con reducción o abolición en la necesidad del uso de analgésicos en el posoperatorio inmediato o tardío.
- ④ En todos los casos los pacientes permanecieron sedados en el posoperatorio inmediato.
- ④ No se reportó ningún caso de depresión respiratoria.
- ④ Los efectos colaterales se presentaron en un porcentaje reducido de los pacientes.



BIBLIOGRAFIA

1. Helen W. Karl MD, Donald C. Tyler MD, Elliot J. Krane MD Respiratory depression after low-dose caudal morphine CAN J ANAESTH 1996 / 43:10 / pp 1065-7.
2. M. S. Serrano ,Atero, J. Caballero, A. Cañas, P. L. García-Saura, C. Ser r a n o - Á l v a rez y J. Prieto* R e v. Soc. Esp. Dolor9: 94-108, 2002 Valoración del dolor (I)
3. M. A. Vidal 1 , M. C. Aragón 1 , L. M. Torres Depto. Anestesia. Hospital U. Puerta del Mar de Cádiz Jefe del Depto. Anestesia. Hospital U. Puerta del Mar de Cádiz Opiodes como coadyuvantes de la analgesia epidural en pediatr í Rev. Soc. Esp. Dolor 2: 114-123; 2006
4. Jyrson Guilherme Klamt, TSA 1 , Magaly Santoni 2 , Luis Vicente Garcia, TSA 1 , Renato Mestriner Stocche, TSA 3 Analgesia Perioperatoria con Infusión Epidural Continua de la Combinación de Morfina y Clonidina en Niños Sometidos a Procedimientos Quirúrgicos Abdominales* Rev Bras Anestesiol ARTÍCULO CIENTÍFICO 2007; 57: 6: 349-354
5. J. Miró, A. Huguet,R. Nieto , S. Paredes y J. Baos Valoración de la escala de dolor de caras-revisada (faces pain scale-revised) para evaluar la intensidad del dolor pediátrico en niños castellano parlantes Rev. Soc. Esp. Dolor 12: 407-416, 2005
6. A. Mart í n e z - Tellería, J. A. Delgado, M. E. Cano, J. Núñez y R. Gálvez Analgesia postoperatoria en el neonato R e v. Soc. Esp. Dolor 9: 317-327, 2002
7. Vol. 30. No. 4 Octubre-Diciembre 2007 pp 201-207 Clonidina caudal para reducción abierta de cadera en pacientes pediátricos Dra. María de Lourdes González-Flores,* Dr. Efraín Peralta-Zamora,* Dra. Guadalupe Zaragoza-Lemus,* Dr. Salomón Sergio Flores-Hernández**
8. 2005 Martinez Montoya JA, Chams Anturi AA, Contreras Pérez DF. *Universidad de Antioquia, Hospital San Vicente de Paul. Medellín, Antioquia. Colombia* Relación entre algunas técnicas de reparación de hipospadias y complicaciones en el Hospital Universitario San Vicente de Paul 1986-. Actas Urol Esp. 2008;32(3):332-340
9. Luz Hidela Patiño Sanchez , Analgesia intra y posoperatoria por inyección única de morfina, en el espacio peridural a nivel caudal en 100 niños. Rev. Col. Anest. 1993 21- 223
10. Estela Melman, Marrufo, Zuñiga, Ornelas, Bupivacaina para bloqueo caudal en niños Rev Mex de Anest Epoca II Vol II No. 3 1979 pp 213- 17.
11. M^a. J. Quiles, C. J. van-der Hofstadt e Y. Quiles Instrumentos de evaluación del dolor en pacientes pediátricos: una revisión (2^a parte) Rev. Soc. Esp. Dolor 11: 360-369, 2004