



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**PETRÓLEOS MEXICANOS
SUBDIRECCIÓN DE SERVICIOS DE SALUD
GERENCIA DE SERVICIOS MÉDICOS
HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA ESPECIALIDAD**

**“Efectos de precarga intravenosa, Ringer Lactato versus
Hidroxietilalmidón en bloqueo subaracnoideo, en pacientes sometidos
hemorroidectomía y fistulectomía anal, en el periodo octubre 2011- enero
2012”**

**TESIS DE POSGRADO
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MÉDICO ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGÍA**

PRESENTA:

DRA. MÓNICA MELÉNDEZ RAMÍREZ

TUTORES DE TESIS:

DRA. GINA BEATRIZ ELENA AMELIO CARRILLO

DR. JUAN OJEDA FALCÓN.

ASESOR

D. EN C. CÉSAR ALBERTO CRUZ SANTIAGO





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.

MÉXICO D.F.

2012

DR. FERNANDO ROGELIO ESPINOZA LÓPEZ

DIRECTOR

DRA. JUDITH LÓPEZ ZEPEDA

JEFA DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

DR. JOSÉ LUIS REYNADA TORRES

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ANESTESIOLOGÍA

DRA. GINA BEATRIZ ELENA AMELIO CARRILLO

TUTORA DE TESIS

DR. JUAN OJEDA FALCÓN

TUTORA DE TESIS

D. EN C. CÉSAR ALBERTO CRUZ SANTIAGO

ASESOR DE TESIS

Dedicatoria:

A mi Madre, por ser un gran ejemplo de perseverancia y valores a seguir, por los cuidados de que me ha colmado y su apoyo incondicional, porque sin ella este logro no se hubiera alcanzado.

A Enrique, por sus consejos, palabras de aliento y por darme una familia ejemplar de la que me siento inmensamente orgullosa.

A mi Hermano: Luis que siempre ha sido un ejemplo a seguir, por su gran apoyo, palabras de aliento y compañía por toda la vida.

En especial a mi papá, por sembrar en mi el carácter de lucha y perseverancia, por cuidarme y guiarme desde el cielo.

Agradecimientos:

A todos mis familiares que desde pequeña han confiando en mí y me han brindado su amor incondicional, y por cada momento que hemos pasado juntos.

A mis asesores de tesis por ser modelos de valor y entusiasmo, por su ayuda desinteresada generosa labor de transmisión del saber, entusiasmo y sus acertados consejos.

A mis compañeros y amigos de la residencia que todos juntos somos el motor para impulsarnos mutuamente en esta etapa de nuestra vida.

A mis maestros de Anestesiología del Hospital Regional Pemex Poza Rica y Hospital Central Sur de Alta Especialidad, por permitirme crecer, y formarme como especialista, por cada consejo que me brindaron, apoyo y la paciencia que me tuvieron para aprender el Arte de la Anestesiología.

Dra. Mónica Meléndez Ramírez.

ÍNDICE	4
Índice	
Resumen	5
Introducción	6
Marco teórico	
Justificación	
Pregunta de investigación	
Hipótesis	
Objetivos	
Descripcion de material y métodos	21
Resultados	22
Discusión de resultados	26
Conclusión	27
Referencias Bibliográficas	28
Anexo I. Constentimiento informado	31
Anexo II. Clasificación del estado físico ASA	35

RESUMEN

Título: “Efectos de precarga intravenosa, Ringer Lactato versus Hidroxietilalmidón en bloqueo subaracnoideo, en pacientes sometidos hemorroidectomía y fistulectomía anal, en el periodo octubre 2011- enero 2012”

Objetivo: Determinar la efectividad de precargar hidroxietilalmidón en comparación de Ringer Lacto en la prevención de hipotensión secundaria a bloqueo subaracnoideo con bupivacaína hiperbárica.

Material y métodos: Se precargo a 56 pacientes (28 con hidroxietilalmidón y 28 con Ringer Lacto) una dosis de 10ml/kg sometidos a fistulectomía anal y hemorroidectomía bajo anestesia subaracnoidea y uso de 7.5mg de bupivacaína hiperbárica.

Resultados:

1. Se observó mayor incidencia de hipotensión en el grupo en que se utilizó cristaloides 24% vs coloides 14.3%, sin embargo no existe diferencia estadísticamente significativa entre un grupo y otro.
2. La incidencia de hipotensión fue mayor a los 5 minutos en ambos grupos.

Conclusión: No hay beneficio en la precarga de coloide sobre cristaloides en los pacientes que fueron sometidos a bloqueo subaracnoideo para prevención de hipotensión.

Se requieren nuevos estudios en este tipo de cirugías, para demostrar la superioridad de coloide vs cristaloides, información que se tiene ya disponible en cesáreas.

INTRODUCCIÓN

Marco teórico

La historia de la anestesia raquídea comienza en 1891 con la introducción de la punción lumbar por Quincke. Wood crea la aguja hueca en 1898 y en este mismo año, August Bier realiza la primera anestesia raquídea en el hombre(1). En 1901, tras más de 400 anestесias raquídeas, el francés Tuffier describe el método de la administración raquídea de estovaína y la introducción de la aguja al nivel de la línea bicrestal, diseña la aguja de bisel corto y recomienda la técnica de la inyección lenta. Labat, y después Pitkin, Seebrecht (31 000 anestесias raquídeas descritas en 1931), Soresi, Lemmon y Saklad perfeccionan la técnica. En los años cincuenta va disminuyendo la popularidad de la anestesia locorreional, en general, y de la anestesia raquídea en particular. El temor a complicaciones neurológicas, la separación de la anestesia como una especialidad autónoma y la expansión de la anestesia general promueven esta técnica hasta los años 1965-70, que muestran un renacimiento lento de la anestesia raquídea.

Anatomía

Espacio subaracnoideo

Comprende el espacio entre la aracnoides y la piamadre y contiene el LCR. Este espacio está en continuidad con los ventrículos cerebrales y las cisternas basales. Contiene las estructuras nerviosas, el ligamento dentado y los vasos que se dirigen a la médula. Por debajo de L2 contiene la cola de caballo y el filum terminale y termina en un fondo ciego a nivel S2. La punción de este espacio por debajo de L2 no conlleva, por lo tanto, ningún riesgo traumático para la médula, al menos en el adulto.

Estructuras nerviosas

La médula espinal se extiende desde el bulbo raquídeo hasta el borde inferior de L1, o el borde superior de L2, en el adulto. Las raíces raquídeas, anteriores y posteriores, llevan respectivamente fibras motoras y sensitivas. Atraviesan el espacio subaracnoideo desde donde emergen a nivel de los agujeros de conjunción.

Sistematización neurológica

La anestesia raquídea provoca un bloqueo de la conducción a nivel de las estructuras nerviosas, principalmente de las raíces raquídeas. Se trata de una auténtica sección farmacológica de la médula que afecta a las fibras motoras, sensitivas y simpáticas situadas por debajo del nivel elegido.

Fisiología del líquido cefalorraquídeo

El LCR, cuyo volumen en el adulto es de alrededor de 150 ml (2 ml/kg), se segrega por los plexos coroideos, a través del epéndimo, hacia las cavidades ventriculares. Es una secreción continua y sin regulación conocida. El LCR proviene asimismo del drenaje del líquido intersticial, a semejanza de los linfáticos, de los que carece el sistema nervioso hacia el líquido ventricular y los espacios subaracnoideos.

La producción global diaria de LCR es de aproximadamente 500 ml, o sea 20 ml/h. En caso de pérdidas de LCR, su producción puede verse considerablemente aumentada. La secreción de LCR tiene lugar principalmente por un transporte activo de sodio al cual se asocian diversos desplazamientos hidroelectrolíticos. La reabsorción del LCR se produce principalmente en las granulaciones aracnoideas de Pacchioni, próximas al seno venoso longitudinal superior y, secundariamente, a nivel de las granulaciones situadas a la salida de las raíces raquídeas. Hay, por

tanto, una circulación del LCR entre las zonas de producción y las de su reabsorción, que se puede estudiar mediante técnicas de diagnóstico por imágenes por resonancia magnética. La circulación en este circuito se halla facilitada por los latidos de origen arterial del neuraxis. Se inicia la circulación en la encrucijada ventricular, alcanzando el tercer ventrículo y luego el cuarto a través del acueducto del mesencéfalo. La salida del LCR por el agujero de Magendie y los agujeros laterales de Luschka inicia el circuito subaracnoideo que es mucho más lento. En estudios experimentales mediante gammagrafía isotópica y tomografía por emisión de positrones se ha podido también objetivar la existencia de corrientes ascendentes. Son corrientes lentas que son responsables de la migración rostral de soluciones depositadas en el fondo de saco dural. El LCR es un líquido transparente con un pH ligeramente alcalino (7,32 pH). Sus variaciones pueden modificar la cinética y la acción de los anestésicos locales. La composición fisicoquímica del LCR es cualitativamente parecida a la del plasma salvo en la concentración proteica (0,28-0,52 g/l). La densidad varía entre 1,003 y 1,010 a 37 °C. Aumenta con la edad y desde arriba hacia abajo del raquis, y varía en ciertas situaciones patológicas que modifican la composición del LCR tales como la uremia, la hiperglucemia, la hiperproteinemia, la hiperbilirrubinemia y la hipertermia.

Distribución de las soluciones en el LCR

Depende de factores relacionados con la técnica de inyección, de las características de la solución elegida y de las del ambiente en donde se inyecta la solución. Las características antropomórficas del paciente pueden también modificar esta distribución.

Factores relacionados con la técnica de inyección

El nivel de la inyección condiciona la extensión del bloqueo nervioso. En realidad, la inyección intratecal de una solución de anestésicos locales (AL) produce una anestesia que se extiende a todas las metámeras situadas por debajo del punto de inyección. En la práctica, este factor interviene poco ya que, por seguridad, el sitio de inyección suele ser lumbar. No obstante, hay una mayor extensión si la inyección se realiza a nivel L2-L3 en comparación con el nivel L3-L4.

La posición del paciente es también un factor de variación. El nivel superior de anestesia es más alto si se realiza la inyección en decúbito lateral, seguido inmediatamente del paso a decúbito supino; es más bajo si la inyección se realiza con el paciente sentado, asimismo, el paso a la posición de Trendelenburg con una inclinación moderada (10°), durante 60 segundos después de la inyección, permite obtener una latencia más corta del efecto para el bloqueo sensitivo.

La dirección, o más exactamente el ángulo de introducción de la aguja en relación con el eje principal del raquis, también puede modificar el nivel de anestesia, cuando el ángulo de introducción de la aguja es inferior a 50° , la extensión cefálica del bloqueo es de 1.6 metámeras más en dirección cefálica, por comparación con un ángulo situado entre 70 y 100° .

La velocidad de la inyección modifica en teoría la dispersión de la solución en el LCR. Con una inyección lenta, la dispersión del líquido sigue las leyes de la gravedad. Con una inyección rápida, sigue la dirección del bisel de la aguja. La inyección rápida se acompaña de un nivel superior de anestesia más elevado que el de la inyección lenta, así como de una duración más corta del bloqueo. Estos efectos resultarían de la impregnación de un número mayor de raíces por la solución de AL. No obstante, esto no se observa con las soluciones hiperbáricas, tales como las de tetracaína o bupivacaína, administradas con agujas de poco calibre. Se ha buscado un efecto parecido utilizando la técnica del bombeo (aspiraciones y reinyecciones repetidas). Lo imprevisible de la altura de la difusión que se consigue con este método limita su aplicación. El bombeo reduce la latencia de instalación del bloqueo sensitivo y la del bloqueo motor mediante

bupivacaína. Por último, el bombeo modifica la densidad de las soluciones hiper e hipobáricas, y la aproxima a la densidad del LCR(2).

Factores relacionados con la solución inyectada

El volumen, la densidad, la concentración y la temperatura son capaces de modificar el efecto de la solución anestésica.

Para una misma solución hiperbárica, el volumen inyectado condiciona la extensión del bloqueo. Para un volumen de entre 1,5 y 4 ml, con el paciente sentado, la extensión es proporcional al logaritmo del volumen inyectado. En decúbito, la inyección de 1,5, 2 y 3 ml de bupivacaína hiperbárica al 0,5 % en L2-L3 o L3-L4 alcanzan niveles superiores sensitivos, respectivamente, de T10, T8 y T7. Por esta razón podría modificarse el nivel superior del bloqueo en el paciente en decúbito mediante el empleo de cantidades sucesivas, cada vez mayores, de la solución hiperbárica.

Independientemente del nivel, el aumento de la dosis por el aumento del volumen de AL disminuye el período de latencia de instalación, y prolonga la duración del bloqueo. No obstante, las variaciones interindividuales son muy importantes. En el caso de las soluciones isobáricas, el aumento del volumen, entre 1 y 4 ml, no modifica de forma significativa ni la duración ni el nivel medio del bloqueo sensitivo, aunque el nivel sensitivo superior alcanzado es relativamente imprevisible.

La densidad de la solución anestésica, en relación con la del LCR, determina las tres técnicas principales de la anestesia raquídea: isobárica, hiperbárica e hipobárica. Se dice que una solución es hipobárica cuando tiene una densidad inferior a 1,000, siendo hiperbárica cuando tiene una densidad superior a 1,010. La administración de una solución de una densidad distinta a la del LCR permite controlar, en parte, la extensión del bloqueo. Cuando una solución se hace hiperbárica por la adición de glucosa a una concentración del 6 al 10 %, la altura

del bloqueo puede ajustarse cambiando la postura del paciente. Cuando se inyecta por encima de la convexidad lumbar, el líquido se dirige, de acuerdo a la inclinación del raquis, hacia la concavidad sacra o dorsal. La posición de Trendelenburg permite la elevación del nivel de bloqueo, cambiando la posición del operado en cuanto se alcanza la altura deseada. En cambio, se puede obtener una anestesia en silla de montar si el paciente permanece sentado durante algunos minutos pasándosele, a continuación, a una posición con la cabeza en alto. Independientemente de la posición, el nivel superior del bloqueo sensitivo es más alto con una solución hiperbárica que con una isobárica a la misma concentración. Además, la hiperdensidad de la solución hace que la latencia y la duración del bloqueo motor y sensitivo sean un poco más cortos. No parece que el grado de hiperdensidad afecte a la altura del bloqueo. Se consigue una misma duración del bloqueo sensitivo con tetracaína, independientemente de si se utiliza en solución de glucosa al 5 % o al 8 %. En cambio, en el caso de la bupivacaína, el bloqueo sensitivo dura más tiempo si se utiliza una solución al 8 %. La utilización de soluciones hipobáricas, obtenidas mediante la adición de agua destilada, es menos frecuente. Se facilita la extensión hacia arriba del bloqueo mediante la colocación del paciente en posición erguida ya que la solución hipobárica tiende a ascender en el LCR. Por el contrario, la posición declive facilita la obtención de una anestesia en silla de montar. La naturaleza hipoosmótica de las soluciones hipobáricas potencia el efecto anestésico del AL, permitiendo de esta manera una reducción de la dosis. Las soluciones isobáricas, utilizadas frecuentemente, se mezclan con el LCR sin sufrir la acción de la gravedad. La altura del bloqueo depende únicamente del nivel de punción y su extensión no se modifica por los cambios de postura. En la práctica, la densidad de las soluciones queda modificada por su disolución en el LCR. Por esta razón, cuando se desea realizar una técnica hiperbárica, se utiliza una solución altamente hiperbárica, con una densidad igual o superior a 1,022. Asimismo, las soluciones isobáricas se hacen ligeramente hipobáricas tras su disolución en el LCR.

La temperatura de la solución también puede modificar el efecto del AL en el LCR. La densidad de las soluciones varía en razón inversa a su temperatura. De este

modo, las soluciones isobáricas son ligeramente hiperbáricas a temperatura ambiente, aunque se vuelven más hipobáricas tras su disolución en el LCR. En el paciente que permanece sentado durante tres minutos, la bupivacaína isobárica al 0,5 % se comporta como una solución hiperbárica a 4 °C, produciendo un nivel de analgesia inferior al conseguido con la misma solución a 37 °C. No se observa el mismo efecto cuando el paciente está en decúbito lateral. En esta posición, no obstante, se observa una prolongación de la duración del bloqueo sensitivo cuando la solución se administra a una temperatura de 37 °C. Este efecto podría ser consecuencia de una disminución de la constante de disociación (pKa) del AL, con una disminución del porcentaje ionizado y con el consiguiente aumento de su penetración en las estructuras nerviosas.

Factores relacionados con el LCR

Estos factores tienen poca importancia en condiciones fisiológicas. La presión media del LCR es de 148 mmH₂O. En condiciones normales experimenta pocos cambios, pudiendo verse aumentada por la presencia de lesiones nerviosas tumorales o inflamatorias, por trastornos de la circulación del LCR, por las secuelas de procesos inflamatorios del sistema nervioso central, por hipertensión arterial y por insuficiencia cardíaca congestiva. Las contracciones musculares del parto también la pueden aumentar, así como también la hipercapnia, disminuyendo en presencia de hipocapnia e hipotermia. Las variaciones del volumen del LCR pueden modificar el comportamiento de los anestésicos diluidos en él. Al disminuir el volumen del LCR, aumenta la dispersión del AL, lo cual supone un nivel superior de anestesia más elevado para una misma dosis. El volumen del LCR puede verse reducido por distintas circunstancias, tales como la dilatación de los plexos venosos epidurales durante el embarazo, o por la hipertrofia idiopática de la grasa epidural, la compresión de la cava y por ascitis y obesidad importantes, la duración de la anestesia raquídea obtenida con bupivacaína se ve disminuida en el paciente afectado de insuficiencia renal crónica.

Finalmente, deben mencionarse modificaciones específicas tales como el aumento del nivel de progesterona en el LCR en la parturienta que potencia el efecto del AL(2).

Factores relacionados con el paciente

La edad, el peso y la estatura del paciente pueden afectar el comportamiento de las soluciones anestésicas en el LCR.

Con la edad se modifica la anatomía del raquis, reduciéndose el calibre de los agujeros de conjunción aunque sin una repercusión importante sobre la retrodifusión de los AL hacia los espacios paravertebrales. En contraste, el aumento de la densidad del LCR que tiene lugar con la edad, favorece una mayor difusión del AL. La bupivacaína al 0,5 %, tanto isobárica como hiperbárica, a volúmenes iguales de solución, inyectada al paciente de edad avanzada produce un nivel superior de anestesia más alto, mientras que la latencia de instalación del bloqueo se ve prolongada. En cambio, no se modifica la duración de los bloqueos motor y sensitivo. Algunos autores opinan que se debe reducir en aproximadamente 40 % la cantidad de AL administrada al paciente de edad avanzada, aunque éste es un tema controvertido. Las particularidades fisiológicas del LCR en el niño también afectan las características de la anestesia raquídea. El volumen del LCR es particularmente importante (4 ml/kg frente a 2 ml/kg en el adulto), así como su velocidad de renovación. Estos factores explican la corta duración de la anestesia raquídea en el recién nacido, así como la regresión rápida de una anestesia raquídea total accidental.

La influencia de la estatura ha sido evaluada de manera diversa según los distintos autores. Algunos opinan que existe una correlación negativa entre la extensión de la anestesia y la estatura del paciente. Esto se atribuye al aumento del volumen del espacio subaracnoideo con la estatura y a la mayor cantidad de LCR en la cual se diluye el AL. Otros opinan que las variaciones de estatura no

afectan en absoluto a las características clínicas de la anestesia raquídea. En la práctica, sólo en el niño se toma en consideración el parámetro de la estatura.

El peso también es una cuestión controvertida, el índice de masa corporal tienen poca influencia cuando se utiliza bupivacaína hiperbárica. No obstante, en la persona obesa y en la parturienta, puede producirse de forma imprevista un bloqueo alto, aunque no se haya podido establecer una relación fiable y reproducible entre la estatura, el peso y la extensión de la anestesia(2).

Control de la anestesia raquídea

Curso de la anestesia debido a la dispersión del AL en el LCR, la cual determina la extensión del bloqueo, pero debido sobre todo a que se fija también rápidamente a las estructuras nerviosas, la concentración del AL disminuye rápidamente en el LCR. Al cabo de 15 ó 20 minutos, ya es insuficiente para provocar un nuevo bloqueo de conducción y los cambios de postura ya no pueden modificar las características del bloqueo motor y sensitivo. Se dispone de distintos medios para seguir la progresión y la regresión del bloqueo sensitivo siguiendo la topografía de los dermatomas: pinchar-tocar, puntuación de Bromage.

Control hemodinámico

Requiere la monitorización electrocardiográfica y determinaciones repetidas de la presión arterial por métodos no invasivos. La afectación cardiovascular es consecuencia de la extensión del bloqueo simpático, así como de fenómenos de adaptación vasomotora en los territorios no afectados por el bloqueo. La simpaticólisis precede a la instalación del bloqueo sensitivomotor.

Cronológicamente, el bloqueo simpático es el último en desaparecer. Su nivel superior, de difícil determinación, puede delimitarse por la pérdida de la sensibilidad termoalgésica.

Como consecuencia de la anestesia raquídea, sobrepasa en 3 ó 4 metámeras el bloqueo sensitivo, el cual a su vez sobrepasa el bloqueo motor en 1 a 2 metámeras. Así, el bloqueo simpático es sólo parcial en los territorios en los que no se obtiene analgesia. La simpaticólisis provoca la pérdida del tono vasoconstrictor que se ejerce sobre el sistema resistencia arterial y el sistema de capacitancia venoso. El resultado es un descenso de las resistencias arteriales sistémicas, una vasodilatación y una disminución del retorno venoso. El almacenamiento sanguíneo venoso en las extremidades inferiores se potencia por la posición erguida y disminuye por la declive. Además, si es extenso, el bloqueo afecta la inervación de la médula suprarrenal, lo cual limita la repercusión cardiovascular de los estímulos nociceptivos. La adaptación en los territorios no bloqueados es consecuencia de la activación del sistema barorreflejo arterial y de la potenciación de la respuesta vasoconstrictora a las catecolaminas, asociada a la desactivación de los receptores cardiopulmonares secundaria a la reducción del retorno venoso.

En general, esta respuesta del organismo no es suficiente para compensar la bajada de la tensión arterial, la cual es moderada si el nivel superior del bloqueo no sobrepasa T12. Sin embargo, es más importante si alcanza T6, debido a la importancia del almacenamiento sanguíneo a nivel esplácnico. La rapidez del bloqueo es asimismo un factor determinante que influye en la importancia de los cambios hemodinámicos. De esta manera, una instalación progresiva, la cual se puede conseguir fraccionando las dosis de AL inyectadas en la anestesia raquídea continua, da lugar a unas repercusiones hemodinámicas comparables a las de una anestesia epidural de la misma extensión. Por último, una anestesia raquídea que alcanza T4, produce una simpaticólisis cardíaca aunque el tono vagal permanece inmodificado. Los efectos cronotrópicos e inotrópicos negativos resultantes pueden conllevar un descenso importante del gasto cardíaco y a un empeoramiento de la hipotensión arterial. En este caso, pueden ocurrir bradicardias graves, e incluso pausas vagales, requiriendo la administración de atropina. En la práctica, la hipotensión arterial sólo se considera como una complicación si modifica en el 30 % los valores preanestésicos(3). Se debe

respetar la hipotensión moderada, pudiéndose incluso aprovechar para reducir el sangrado durante la operación. En el caso de hipotensión comprobada se precisa un tratamiento con agentes simpaticomiméticos y/o el relleno vascular. La efedrina (vía intravenosa, dosis de 5 a 10 mg) es el agente vasoconstrictor más utilizado. Se trata de un simpaticomimético directo e indirecto, alfa y betaadrenérgico, que actúa principalmente sobre el tono vascular del sistema de capacitancia. Se recomienda su utilización como tratamiento preventivo, sobre todo en la paciente obstétrica, en perfusión (60 mg de efedrina en 500 ml de solución cristaloides) que se inicia con la anestesia raquídea y cuyo flujo se adapta a las variaciones tensionales, también se utilizan medicamentos simpaticomiméticos directos como la etilefrina (1 a 2 mg IV) que tiene un marcado efecto cronotrópico (4). La fenilefrina (100 a 200 µg IV) es esencialmente un fármaco alfaadrenérgico, actuando tanto sobre las venas como las arterias. Produce una bradicardia refleja así como una disminución del gasto cardíaco, la cual es más marcada si la capacidad funcional miocárdica se halla previamente alterada. La adrenalina debe utilizarse si estos agentes se muestran ineficaces en la hipotensión arterial grave.

Desde finales de 1960 cuando dos reportes por Wallman y Marx y Marx y cols(5), administraron preventivamente la infusión de 1 L de cristaloides para la prevención de la hipotensión inducida por la anestesia espinal en mujeres bajo operación cesárea(6), la prehidratación rutinaria de todos los pacientes con cristaloides entre 10 y 15ml por kilogramo de peso corporal antes de la anestesia espinal ganó aceptación diseminada. Recientemente Jackson et al(7) no encontró desventaja al administrar solamente 200ml en comparación con 1L de cristaloides preoperatoriamente en términos de incidencia y severidad de la hipotensión después de la anestesia espinal en mujeres jóvenes bajo operación cesárea electiva, recomendando abandonar la prehidratación como rutina. Estudios en los cuales los coloides han sido administrados son inconvincentes. Reportes en donde se compara la prehidratación de cristaloides con coloides en pacientes con anestesia peridural para cesárea, se encontró que esto no prevenía la hipotensión secundaria a la anestesia espinal(8). Dos reportes recientes sugieren que la combinación de hidroxietil starch 6% 1000mls con cristaloides 1000mls fue más

efectiva que la combinación de cristaloides – gelatinas o hidroxyethyl starch 1000mls (9,10); sin embargo muchos estudios de hipotensión inducida por anestesia espinal han sido realizados en una población de mujeres jóvenes en unidades obstétricas, por esto los resultados deben ser aplicados con cuidado en otras poblaciones de pacientes. La parte inconsistente de estos reportes son atribuibles a las definiciones de hipotensión usadas. Otros reportes han sugerido que el bloqueo alto máximo obtenido (11,12) y las condiciones físicas del paciente (13) puede influir en la incidencia de hipotensión inducida por la anestesia espinal.

Estudios recientes (14) reportan que se no reduce la incidencia de hipotensión o los requerimientos de efedrina comparada con la administración vascular con cristaloides o la no hidratación previa, otros estudios de Baraka y colaboradores (15) reportan que la precargas con gelatinas reduce la incidencia de hipotensión y mantiene las cifras de TAS mejor que los cristaloides en hombres ancianos en resección transuretral de próstata.

Estudios previos han demostrado un efecto beneficioso de un régimen de hidratación sobre otros (14) mostrando una diferencia entre el 29-36% en la proporción de pacientes que desarrollan hipotensión. La incidencia reportada varía ampliamente, la cual es explicada por la definición de hipotensión. Estos rangos de disminución varían de un 20-30% en relación a las cifras basales de hipotensión menor de 90 mm de Hg. o requerimientos de vasopresores en bolo, otros estudios de Coe y Rivas(16) compararon grupos de ancianos que recibieron prehidratación con cristaloides 16 mls por Kg. y 8 mls por Kg. con la no hidratación con cristaloides antes de la anestesia espinal. La incidencia de hipotensión promedio fue entre 24 y 32% sin diferencias entre ellos. Otros estudios (17,18) comparan la administración intravascular de gelatinas inmediatamente después del bloqueo subaracnoideo con metaraminol, un agonista alfa 1 en bolo o en infusión. El metaraminol fue más efectivo que los coloides para mantener la TAS.

Clark y colaboradores (19) en un estudio para operación cesárea mostró una incidencia del 92% de hipotensión en un grupo sin administración de hidratación

previa comparado con un 57% en los que sí recibieron líquidos, la hipotensión tratada con efedrina fue de un 48% y 42% respectivamente. No está claro si los hallazgos encontrados en mujeres jóvenes son aplicados a otro tipo de población. La hipotensión durante la anestesia espinal es el resultado de la denervación fisiológica de las fibras simpáticas preganglionares dando lugar a vasodilatación y disminución de la resistencia vascular sistémica. Dado que el bloqueo simpático puede extenderse de 2 a 6 segmentos sobre el bloqueo sensorial, particularmente cuando se extiende por encima de T8 (inhibiendo el suministro simpático de la médula adrenal) o de las fibras cardioaceleradores (T1-T4) puede claramente alterar los reflejos cardiovasculares, compensatorios y contribuir a la hipotensión (20).

La administración de líquidos intravenoso podría expandir el espacio vascular y de esta forma compensar la disminución de la resistencia vascular sistémica consecuencia de la anestesia. La prehidratación aumenta el índice cardíaco, PVC con rápido retorno a los niveles controles después de la anestesia espinal. Grandes y rápidos volúmenes de líquidos pueden ser peligrosos en pacientes con disfunción cardíaca, riesgo de falla cardíaca y riesgo de edema pulmonar (21). Los coloides tienen una mayor vida media en el espacio intravascular y podrían en teoría requerirse menos volúmenes (22).

Otros estudios se han centrado en el papel de los vasopresores en la prevención de la hipotensión (23). Una comparación de infusión de efedrina vs 15 ml/ Kg. de cristaloides en mujeres jóvenes bajo anestesia espinal, encontró mucho menos hipotensión en el grupo efedrina (55%) que en el grupo volumen (22%), Critchley y colaboradores(24) mostraron que la efedrina mantuvo la TA por aumento de la frecuencia cardíaca; cuando se añadió coloides a la infusión de efedrina, la capacidad de estos de aumentar el gasto cardíaco se estimuló por incremento del índice cardíaco.

Control respiratorio

Dado que el riesgo potencial se debe principalmente a la aparición de una apnea súbita, la monitorización respiratoria del paciente sometido a anestesia raquídea requiere sólo parámetros clínicos sencillos, tales como el control de la frecuencia respiratoria. El empleo de un pulsoxímetro, incluso de un capnógrafo, es también de utilidad, particularmente cuando se administran opiáceos. La anestesia raquídea puede afectar a la función de la ventilación en varios sentidos. Los AL potencian la respuesta ventilatoria a la hipercapnia, pero es poco probable que tengan un efecto por sí mismos tras su reabsorción sanguínea, tomando en cuenta de las bajas dosis a las que se administran. Con la administración de opiáceos puede aparecer un efecto depresor respiratorio, independientemente del fármaco y de las dosis inyectadas. Este efecto resulta más del efecto directo del control respiratorio central por el opiáceo que de un efecto propio sobre el efector (músculos inspiratorios torácicos). De hecho, esto parece poco probable dados los niveles bajos de opiáceos registrados. El bloqueo motor inducido por la anestesia raquídea puede alterar la función respiratoria si el nivel superior sobrepasa T10. Pueden resultar afectados los músculos intercostales externos (inspiratorios), aunque normalmente se trata de alteraciones discretas en el paciente sano. No puede decirse lo mismo del paciente con insuficiencia respiratoria, en quien las indicaciones de la anestesia raquídea son limitadas debido a la afectación respiratoria. En efecto, en este tipo de enfermo los músculos inspiratorios tienen una función preponderante respecto al diafragma. Tampoco es desdeñable la afectación de los músculos espiratorios, particularmente los transversos, oblicuos y los rectos del abdomen que son inervados por las raíces T7 a L1, así como los intercostales internos (raíces T1 a T12). Estos músculos desempeñan un papel fundamental en la tos y la espiración forzada. Resumiendo las repercusiones de la anestesia raquídea en los mecanismos ventilatorios son modestas en el adulto libre de toda enfermedad respiratoria preexistente. El bloqueo motor puede tener efectos importantes en el niño. En realidad, la depresión del tono de los músculos intercostales es particularmente peligrosa ya que estos músculos son imprescindibles para el mantenimiento de la estabilidad de la caja torácica. En la práctica, parece que un control cuidadoso de la función respiratoria es sólo

obligatoria en el paciente con una enfermedad respiratoria preexistente sometido a anestesia raquídea. Control neurológico salvo en el caso de un grave error en la dosificación del AL, la anestesia raquídea no modifica el estado de conciencia del paciente, ya que no alcanza las estructuras supraespinales. La aparición de signos centrales tales como bostezos, verborrea, agitación o una somnolencia excesiva, debe hacer buscar en primer lugar una hipotensión arterial o hipoxia.

Justificación.

La práctica rutinaria de la administración de soluciones intravenosas a pacientes para la prevención de la hipotensión inducida por la anestesia espinal ha sido estudiada ampliamente en embarazadas, sin embargo no hay suficientes estudios en otro tipo de pacientes, a esto se le adjunta la clásica comparación sin conclusión alguna sobre la eficacia de colides versus cristaloides, por lo que surge la inquietud de este estudio.

No se habían realizado investigaciones en este hospital acerca de este tema por lo que resulto interesante.

Pregunta de investigación:

¿La precarga de hidroxietilalmidon previene de manera más efectiva la hipotensión secundaria a bloqueo subaracnoideo en comparación solución Ringer Lactato?

Hipotesis:

“La precarga con hidroxietilalmidon reduce la incidencia de hipotensión secundaria al bloqueo subaracnoideo en comparación con la precarga de solución Ringer Lactato”

Objetivo General:

Determinar la efectividad de precargar hidroxietilalmidón en comparación de Ringer Lacto en la prevención de hipotensión secundaria a bloqueo subaracnoideo con bupivacaína hiperbárica

DESCRIPCIÓN DE MATERIAL Y MÉTODOS

Universo: Pacientes que sean sometidos a fistulectomía y hemorroidectomía en el H.C.S.A.E, bajo anestesia subaracnoidea.

Criterios de inclusión:

- Pacientes de 20 a 60 años.
- Pacientes sometidos a anestesia regional (bloqueo subaracnoideo).
- ASA I y ASA II.

Criterios de exclusión:

- Pacientes programados de manera urgente.
- Pacientes que no quieran participar en el estudio.

Criterios de eliminación:

- Pacientes con bloqueo subaracnoideo insuficiente o fallido.
- Pacientes a los que salgan de la dosis preestablecida de anestésico local.

Selección de la muestra: aleatorizada simple.

RESULTADOS

Se incluyeron 28 pacientes de los cuales 11 fueron mujeres y 17 fueron hombres.



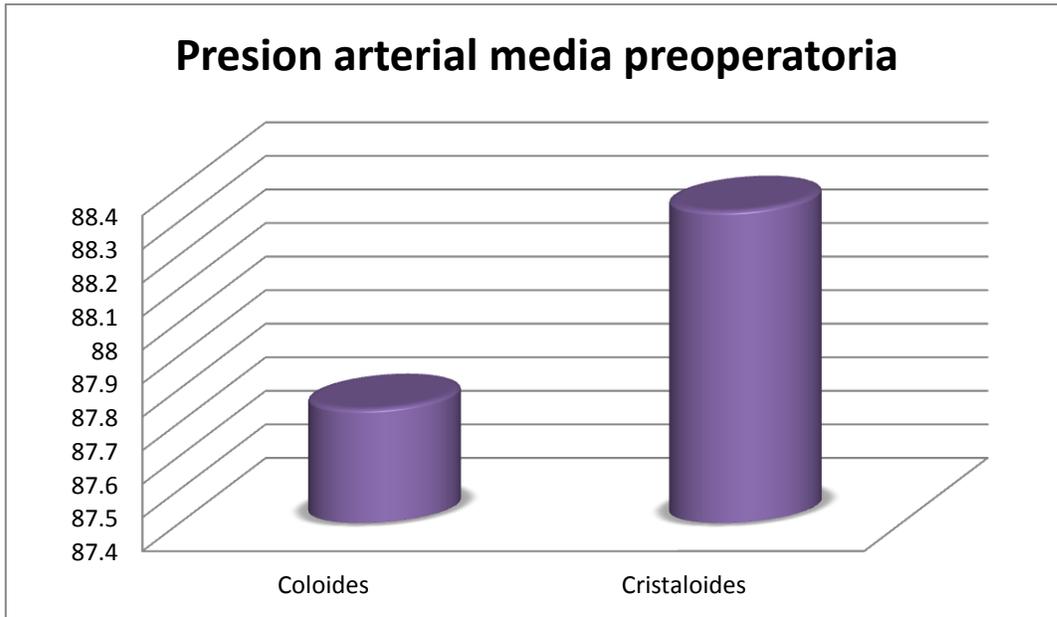
La edad promedio del grupo de coloides fue de 51.09 y la edad promedio del grupo cristaloides fue de 53.31, sin mostrar diferencia estadísticamente significativa.



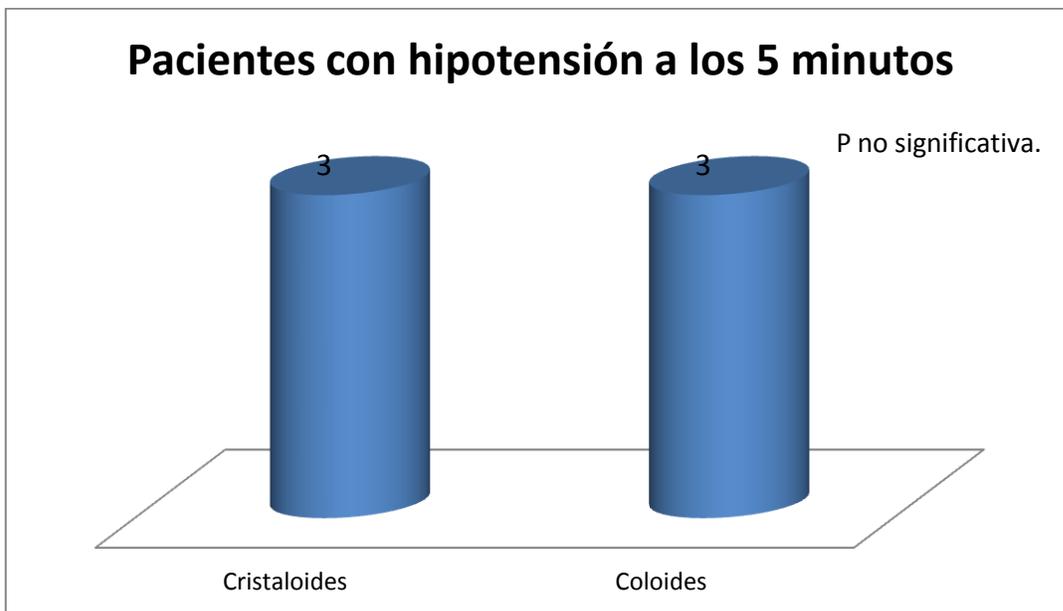
Los pacientes tratados en este estudio fueron los sometidos a fistulectomía y hemorroidectomía, no se registraron complicaciones transoperatorias graves, al

registrar los parámetros hemodinámicos motivo de este estudio, se encontraron los siguientes hallazgos:

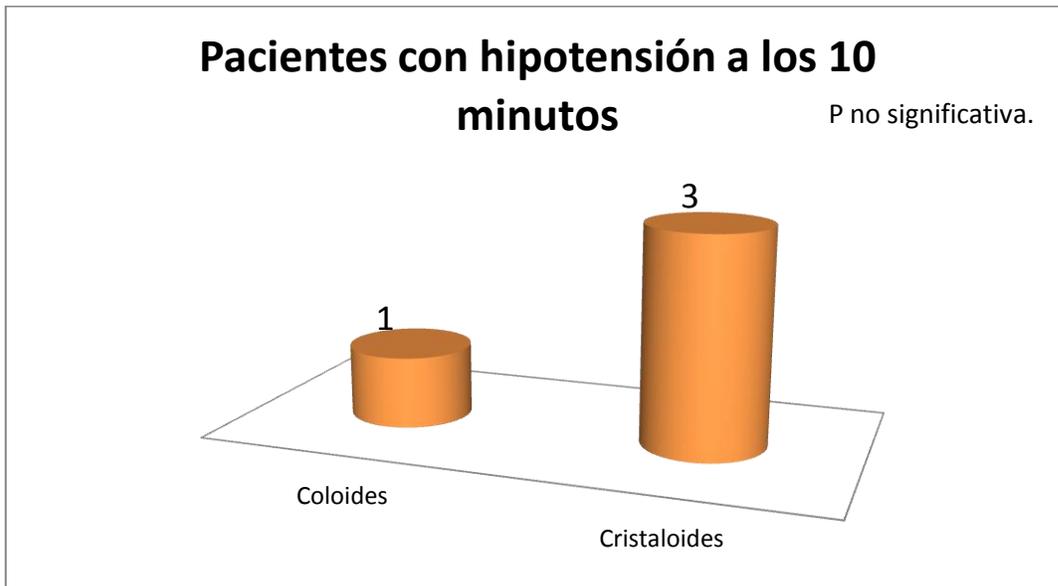
Presión arterial media preoperatoria en el grupo coloides: 87.74 ± 12.3 , presión arterial media preoperatoria en el grupo cristaloides: 88.33 ± 14 , no registrándose diferencia estadísticamente significativa entre ellas.



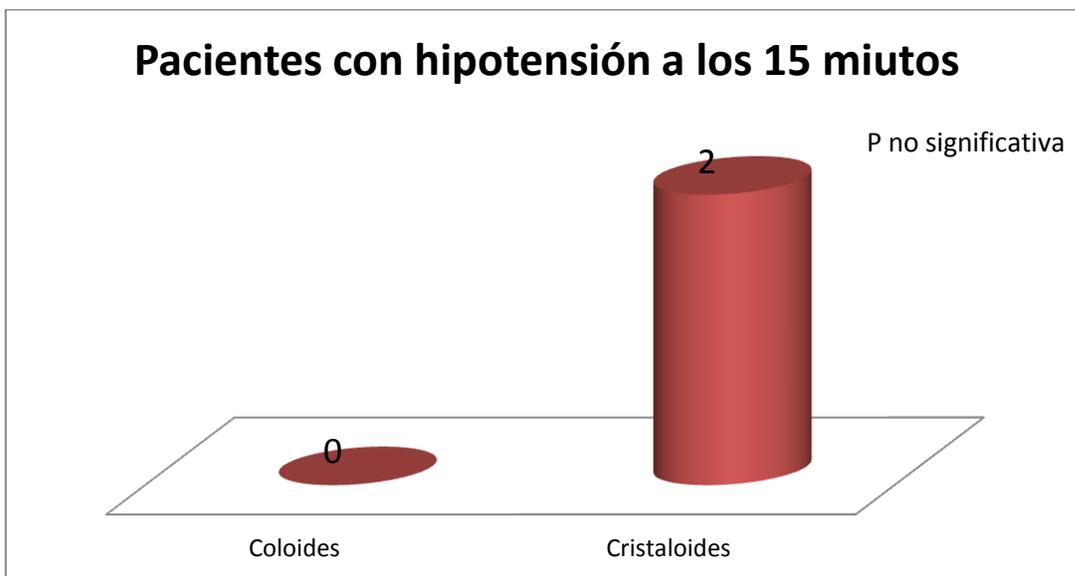
Se registro una caída de presión arterial media en el 10.7% de la muestra del grupo coloides (3 pacientes) a los cinco minutos, observándose cifras iguales en el grupo de pacientes tratados con cristaloides.



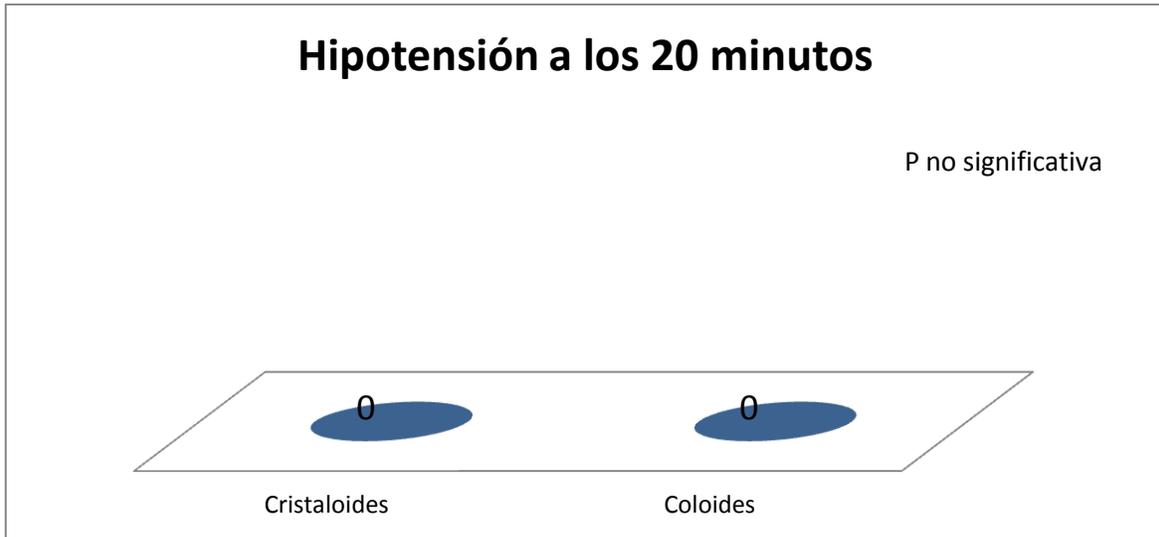
Se registro caída de la presión arterial media en el 3.6 % de la muestra (1 paciente) a los 10 minutos del grupo coloide y en 10.71 % a los 10 minutos del grupo cristaloides con una P de 0.78 (estadísticamente no significativa).



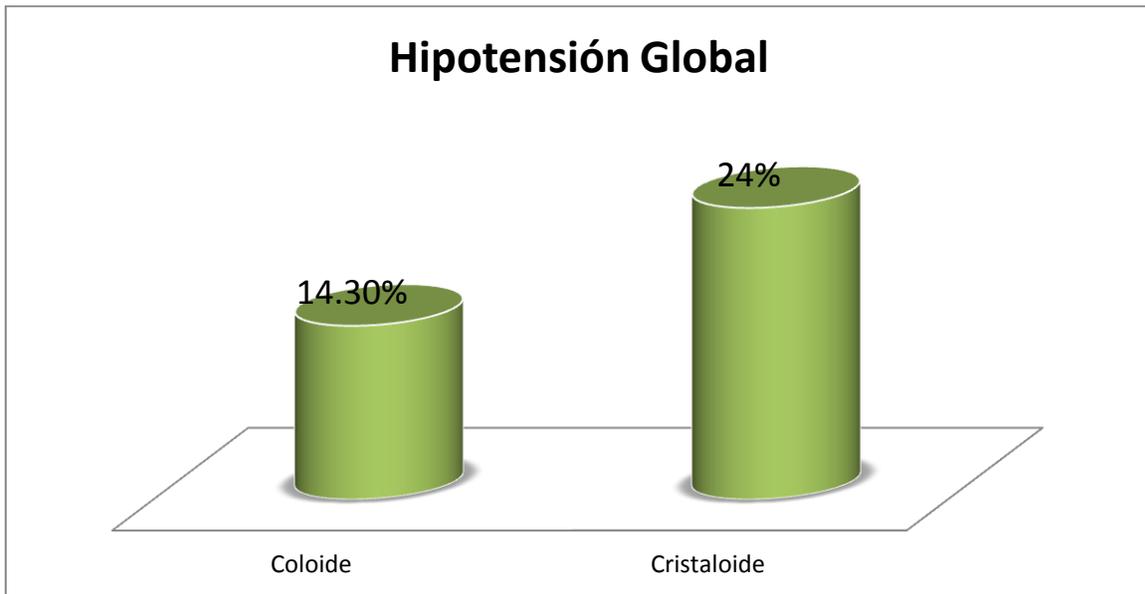
No se registro hipotensión a los 15 minutos en el grupo de pacientes con solución coloide mientras que se registro hipotensión en el 7.14% (2 pacientes) en el grupo de pacientes con cristaloides, la diferencia entre ambas no fue significativa.



No se registro hipotensión a los 20 minutos en ninguno de los dos grupos.



En el análisis global se aprecia que la presencia de algún tipo de hipotensión se presenta en el 14.3% de pacientes con coloide y en el 24% de pacientes con cristaloides sin evidencia estadísticamente significativa.



DISCUSIÓN DE RESULTADOS

En cuanto a efectos adversos el más frecuente asociado a bloqueo subaracnoideo es la hipotensión arterial definida como un descenso de la presión arterial media a 60 mm Hg o un descenso del 20% sobre la presión arterial basal, son varias las medidas clásicamente empleadas para la prevención de la hipotensión: mecánicas (compresión de piernas, o desplazamiento del útero en pacientes embarazadas), farmacológicas (vasopresores) y precarga (con cristaloides o coloides), todas ellas siendo más eficaces que el placebo (2).

Muchos anestesiólogos históricamente han recomendado la rápida administración de cristaloides antes de la anestesia espinal para reducir la hipotensión, aun que algunos han cuestionado el efecto beneficioso de la prehidratación con cristaloides, demostrando que no existe relación significativa entre la cantidad de cristaloides administrada y la incidencia de hipotensión (25), misma situación que se encontró en el presente estudio.

Los estudios iniciales sobre el tema demostraron que al administrar coloides a dosis de 10-20 ml/kg previos a la realización de una anestesia subaracnoidea para realización de una cesárea disminuían la incidencia y severidad de episodios de hipotensión arterial. Pero los resultados posteriores fueron cuestionados por otros estudios que valoran diferentes pautas de prehidratación (26-29). El motivo principal de esta discrepancia parece ser la evidencia de que las soluciones cristaloides son inefectivas, siendo una de las razones, la corta vida media que tiene en el espacio intravascular (29).

En este estudio realizado, coincido con investigaciones que han demostrado que la precarga con cristaloides no reduce la incidencia o severidad de hipotensión (27) y que probablemente la incidencia este relacionada con otros factores como el anestésico y dosis utilizada, posición del paciente, nivel alcanzado en el bloqueo así como respuesta simpática de cada individuo, por lo que en futuras investigaciones se deberán tomar en cuenta estas otras variables.

En diferentes estudios (22,23) se ha encontrado la eficacia de precarga para prevenir la incidencia de hipotensión secundario a bloqueo subaracnoideo en cesáreas, sin embargo en el presente estudio en pacientes sometidos a fistulectomía y hemorroidectomía con bloqueo subaracnoideo no se encuentra prevención de la hipotensión y al comparar la precarga de cristaloides con coloides no se encuentra superioridad, en este momento no se cuenta con datos reportados en la bibliografía en este tipo de cirugías, por lo que no se pueden comparar nuestros resultados, sin embargo el presente estudio servirá de base para futuras investigaciones en la prevención de hipotensión con precargas.

CONCLUSIÓN

La presencia de algún tipo de hipotensión secundaria a bloqueo subaracnoideo no está relacionada con la precarga de los pacientes, dado que es común que se tome esta medida como prevención, tendrá que determinarse su utilidad y corroborar los resultados obtenidos en este estudio a fin de no someter a los pacientes a posibles efectos adversos (anemia dilusional, edema, etc) sin algún beneficio aparente.

No se puede determinar la efectividad de precargar hidroxietilalmidón en comparación de Ringer Lacto en la prevención de hipotensión secundaria a bloqueo subaracnoideo con bupivacaína hiperbárica.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. Hinnerk F Wulf. The centennial of spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1998;89: 500-6.
2. Green NM, Brull SJ. *Physiology of spinal anesthesia*. 4ta edición. Baltimore (MD): Williams & Wilkins; 1993.
3. Smiley R. Fast Fourier transforms as prophecy predicting hypotension during spinal anesthesia. *Anesthesiology* 2005;102:1079–1080.
4. Hartmann B, Junger A, Klasen J, et al. The incidence and risk factors for hypotension after spinal anesthesia induction: an analysis with automated data collection. *Anesth Analg* 2002;94:1521-1529.
5. Wollman SB, Marx S. Acute hydration for prevention of hypotension of spinal anaesthesia in parturients. *Anesthesiology* 1968; 29:374-80.
6. Marx Marx GF, Cosmi EV, Wollman SB. Biochemical status and clinical condition of mother and infant at Cesarean section. *Anesth Analg* 1969; 48:986-93.
7. Ko JS, Kim CS, Cho HS, Choi DH. A randomized trial of crystalloid versus colloid solution for prevention of hypotension during spinal or low-dose combined spinal- epidural anesthesia for elective caesarean delivery. *Int J Obstet Anesth* 2007;16:8–12.
8. Rocke D, Rout C. Volume preloading, spinal hypotension and caesarean section. *Br J Anaesth* 1995; 75:257-9.
9. Riley ET, Cohen SE, Rubenstein AJ, Flanagan B. Prevention of hypotension after spinal anaesthesia for cesarean section: six percent hetastarch versus lactated Ringers' solution. *Anesth Analg* 1995; 81:838-42.
10. Vercauteren MP, Hoffman V, Coppejans HC, et al. Hydroxyethylstarch compared with modified gelatin as volume preload before spinal anaesthesia for Caesarean section. *Br J Anaesth* 1996; 76:731-3.
11. Cook PR, Malmqvist LA, Bengtsson M, et al. Vagal and sympathetic activity during spinal anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1990; 34:271-5.
12. McCrae AF, Wildsmith JAW. Prevention and treatment of hypotension during central neural block. *Br J Anaesth* 1993; 70:672-80.
13. Hemmingsen C, Poulson JA, Risbo A. Prophylactic ephedrine during spinal anaesthesia: double-blind study in patients in ASA groups 1-3. *Br J Anaesth* 1989; 63:340-2.
14. Wong, et al. Colloid Preload Versus Coload for Spinal Anesthesia for Cesarean Delivery: The Effects on Maternal Cardiac Output. *Obstetric Anesthesiology*; Vol. 108, No. 5, May 2009.

15. Baraka AS, Taha SK, Ghabach MB, et al. Intravascular administration of polymerised gelatin versus isotonic saline for prevention of spinal-induced hypotension. *Anesth Analg* 1994; 78:301-5.
16. Coe AJ, Revanas B. Is crystalloid preloading useful in spinal anaesthesia in the elderly? *Anaesthesia* 1990; 45:241-3.
17. Critchley L, Conway F. Hypotension during subarachnoid anaesthesia: haemodynamic effects of colloid and metaraminol. *Br J Anaesth* 1996; 76:734-6.
18. Shimosato S, Etsten BE. The role of the venous system in microcirculatory dynamics during spinal and epidural anaesthesia in man. *Anesthesiology* 1969; 30:619-28.
19. Chamberlain DP, Chamberlain BDL. Changes in the skin temperature of the trunk and their relationship to sympathetic blockade during spinal anaesthesia. *Anesthesiology* 1986; 65:139-43.
20. Laxenaire M, Charpentier C, Feldman L. Reactions anaphylactoides aux substituts colloïdaux du plasma: incidence, facteurs de risques, mecanismes: enquete prospective, multicentrique, francaise. *Ann Fr Anesth Reanim* 1994; 13:301-10.
21. Stoelting RK. Allergic reactions during anesthesia. *Anesth Analg* 1983; 62:341-56.
22. Ueyama H, He YL, Tanigami H, Mashimo T, Yoshiya I. Effects of crystalloid and colloid preload on blood volume in the parturient undergoing spinal anesthesia for elective Cesarean section. *Anesthesiology* 1999;91:1571-6
23. Karinen J, Rasanen J, Alahuhta S, et al. Effect of crystalloid and colloid preloading on uteroplacental and maternal haemodynamic state during spinal anaesthesia for Caesarean section. *Br J Anaesth* 1995; 75:531-5.
24. Critchley LA, Stuart JC, Conway F, Short TG. Hypotension during subarachnoid anaesthesia: haemodynamic effects of ephedrine. *Br J Anaesth* 1995;74:373-80.
25. Smiley RM, Blouin jl, Negron M, Landau R. 2-adrenoceptor genotype affects vasopressor requirements during spinal anesthesia for cesarean delivery. *Anesthesiology* 2006; 104:644-50.
26. Jackson R, Reid JA, Thorburn J. Volume Preloading is not essential to prevent spinal- induced hypotension at cesarean section. *Br J Anaesth*. 1995; 75(3):262-5.
27. Rout C, Rocke DA. Spinal hypotension associated with cesarean section: will preload ever work?. *Anesthesiology*. 1999; 91(6): 1565-7.

28. Emmett Rs, Cyna AM, Andrew M, Simmons SW. Techniques for preventing hypotension during spinal anaesthesia for cesarean section. Cochrane Database Syst Rev 2002; (3): CD00225.

29. Park GE, Hauch MA, Curin F, Datta S, Bader AM. The effects of varying volumes of crystalloid administration before cesarean delivery on maternal hemodynamics and colloid osmotic pressure. Anesth Analg. 1996; 83(2): 299-303.

previo del paciente y de los tratamientos que esté recibiendo o de las posibles anomalías anatómicas y/o de la utilización de los equipos médicos.

Entre las complicaciones que pueden surgir en el estudio tesis

“Efectos de precarga intravenosa, Ringer Lactato versus Hidroxietilalmidón en bloqueo subaracnoideo, en pacientes sometidos hemorroidectomía y fistulectomía anal, en el periodo octubre 2010- enero 2011”

Se encuentran:

Beneficios: menor incidencia de hipotensión secundaria al bloqueo subaracnoideo, así como náusea y vómito, mejora en la estabilidad hemodinámica.

Riesgos: Reacción alérgica a hidroxietilalmidón.

Dado que el estudio no es de tipo invasivo, en la cual como paciente puedo negarme o retirarme del estudio en el momento que lo desee.

He comprendido las explicaciones que se me han facilitado en un lenguaje claro y sencillo, y el médico que me ha atendido me ha permitido realizar todas las observaciones y me ha aclarado todas las dudas que le he planteado.

También comprendo que, en cualquier momento y sin necesidad de dar ninguna explicación, puedo revocar el consentimiento que ahora presto.

Por ello, manifiesto que estoy satisfecho con la información recibida y que comprendo el alcance y los riesgos del tratamiento.

Del mismo modo designo a _____ para que exclusivamente reciba información sobre mi estado de salud, diagnóstico, tratamiento y/o pronóstico.

Y en tales condiciones

C O N S I E N T O

En que se me realice: inclusión en el protocolo **“Efectos de precarga intravenosa, Ringer Lactato versus Hidroxietilalmidón en bloqueo subaracnoideo, en pacientes sometidos hemorroidectomía y fistulectomía anal, en el periodo octubre 2010- enero 2011”**

Me reservo expresamente el derecho a revocar mi consentimiento en cualquier momento antes de que el procedimiento objeto de este documento sea una realidad.

En México, D.F. ____ del mes _____ de 20_____.

Dra. Mónica Meléndez Ramírez.

NOMBRE Y FIRMA DEL MEDICO TRATANTE

NOMBRE Y FIRMA DEL PACIENTE

NOMBRE Y FIRMA TESTIGO

NOMBRE Y FIRMA TESTIGO

Este apartado deberá llenarse en caso de que el paciente revoque el Consentimiento

Nombre del paciente: _____ de _____ años de edad.

Con domicilio en:

_____ N° de Ficha: _____

Nombre del representante legal, familiar o allegado:

_____ de _____ años de edad.

Con domicilio en:

_____ N° de Ficha: _____

En calidad de:

Revoco el consentimiento prestado en fecha _____ y no deseo proseguir el tratamiento, que doy con esta fecha por finalizado, eximiendo de toda responsabilidad médico-legal al médico tratante y a la Institución.

En México, D.F., a los _____ del mes de _____ de 20_____.

Dra. Mónica Meléndez Ramírez.

NOMBRE Y FIRMA DEL MEDICO TRATANTE

NOMBRE Y FIRMA DEL PACIENTE

NOMBRE Y FIRMA TESTIGO

NOMBRE Y FIRMA TESTIGO

ANEXO II.

ASA Physical Status Classification System

ASA Physical Status 1 - A normal healthy patient

ASA Physical Status 2 - A patient with mild systemic disease

ASA Physical Status 3 - A patient with severe systemic disease

ASA Physical Status 4 - A patient with severe systemic disease that is a constant threat to life

ASA Physical Status 5 - A moribund patient who is not expected to survive without the operation

ASA Physical Status 6 - A declared brain-dead patient whose organs are being removed for donor purposes