



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA

UNAN-Managua.

Facultad de Ciencias Médicas

Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños

Eficacia analgésica del uso de bupivacaina simple (0.5%) más midazolam administrados por vía epidural en pacientes sometidos a cirugías de abdomen inferior y pélvicas en el Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños en el período comprendido de Diciembre 2016 – Enero 2017.

Tesis para optar al título de especialista en Anestesiología

Autor:

Dr. José Luis Matus Vindel

Residente de III año de Anestesiología

Tutor:

Dr. Neddard Ismael Sirias Valdivia

Anestesiólogo cardiovascular

Asesor metodológico:

Dr. Cristian Sánchez Castrillo

Managua, Nicaragua

Marzo 2017

INTRODUCCIÓN

Desde hace varios años se vienen utilizando opioides intratecales para mejorar el manejo del dolor transquirúrgico y postoperatorio.

La inyección de opioide en el espacio epidural ofrece una analgesia satisfactoria, pero se acompaña de efectos indeseables (náuseas, vómitos) y su administración no está exenta de posibles complicaciones.

Este temor y el conocimiento cada vez mayor sobre la fisiología del dolor (vías de transmisión, neurotransmisores y neuromoduladores), han llevado a realizar investigaciones encaminadas a encontrar otros medicamentos que tengan las mismas cualidades analgésicas y de ser posible que carezcan de efectos colaterales.

El midazolam carece de efectos neurotóxicos y ha demostrado que bloquea los reflejos somatosimpáticos en perros, proporcionando efectos analgésicos cuando se administra por vía espinal en ratas y en humanos.

Aunque hay pocos estudios sobre la farmacocinética del midazolam por vía epidural, al ser un fármaco liposoluble, logra atravesar rápidamente las membranas y llegar al líquido cefalorraquídeo siguiendo un efecto parecido al de los opioides liposolubles, es decir un inicio de acción más rápido, con duración intermedia del efecto analgésico y un nivel segmentario adecuado.

Sin embargo, hay que esperar la demostración de estos hallazgos en estudios que confirmen la eficacia, efectos secundarios y también involucrar la administración de otros medicamentos por vía intratecal.

MARCO TEÓRICO

ANATOMÍA DE LA COLUMNA VERTEBRAL

La columna vertebral por donde discurre el conducto vertebral, se compone de siete vértebras cervicales, doce torácicas, cinco lumbares y cinco sacras (fusionadas). Tienen un tamaño, morfología y consistencia variables, dependiendo de la carga que reciben en posición erecta, por eso las vértebras cervicales son las más pequeñas y las que facilitan la mayor movilidad, mientras que las lumbares son gruesas y robustas y tienen una movilidad limitada.

Las vértebras adyacentes se unen a través de los discos intervertebrales y de los ligamentos espinales.

Todas las vértebras poseen una estructura común, es decir un cuerpo vertebral en el plano anterior y un arco vertebral en el posterior, que rodea el conducto espinal.

El arco consta de dos pedículos en el plano anterior y de dos láminas en el posterior.

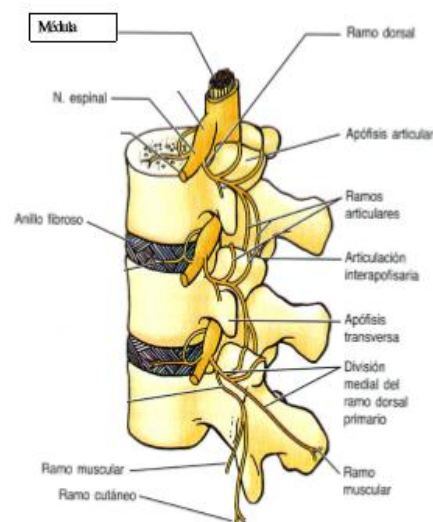
La apófisis transversa se encuentra en la unión del pedículo y de la lámina, quienes se reúnen en la apófisis espinosa.

La angulación caudal de las apófisis espinosas varía y es prácticamente horizontal, excepto en la región torácica media en donde la angulación es más intensa.

Las láminas y las apófisis espinosas están unidas por ligamentos, pero los pedículos no, los espacios que quedan entre los pedículos forman los orificios intervertebrales y son atravesados por los nervios espinales que abandonan así el conducto vertebral.

Lateralmente las dos raíces de cada nervio raquídeo, están envueltas por la duramadre que forma un manguito que contiene líquido cefalorraquídeo, encontrándose separada del espacio peridural.

La duramadre espinal discurre desde el orificio occipital hasta aproximadamente la I o II vértebra sacra, además existe una capa única de tejido conjuntivo íntimamente adherida a la pared del conducto vertebral que recubre los huesos, discos y ligamentos que componen el conducto, esta capa suele considerarse como el periostio, pero no solo reviste el hueso, sino también los ligamentos y es fácil de arrancar (a diferencia del periostio), algunos expertos la denominan «capa externa» de la duramadre, encontrándose adheridas a C1 – C3 en la región cervical. ⁽¹⁾



ANATOMÍA DE LA MÉDULA ESPINAL

La médula espinal es la estructura alargada través de la cual el encéfalo se comunica con las diferentes partes del organismo, se localiza dentro del canal vertebral, extendiéndose desde el agujero magno hasta la unión entre las vértebras L1 – L2 (en adultos).

Forma parte del sistema nervioso segmentario, filogenéticamente es la estructura más antigua del SNC y desde el punto de vista morfológico-funcional es la más simple.

Cabe destacar que la médula espinal no es sólo un lugar de paso para las estructuras del SNC hacia la periferia, sino que ella también es capaz de organizar respuestas por sí sola, como los reflejos simples.

Los reflejos permiten evaluar clínicamente diferentes segmentos medulares, por ejemplo:

- Reflejo Bicipital: Segmentos C5 – C6
- Reflejo Tricipital: Segmentos C6 – C7
- Reflejo Patelar: Segmentos L3 – L4
- Reflejo Calcáneo: Segmentos S1 – S2

Una lesión puede originar la pérdida de la sensibilidad general y parálisis de los movimientos voluntarios en las partes del cuerpo inervados por los nervios espinales que se originan de los segmentos bajo la lesión.

ESTRUCTURA EXTERNA: En el límite superior se continúa con el encéfalo, a través del bulbo raquídeo y en el límite inferior termina en forma del cono medular cuyo vértice en el adulto se ubica a nivel de L1 – L2. ⁽⁴⁾

De ella se originan 31 pares de nervios espinales, los cuales salen por el respectivo agujero intervertebral, si bien las raíces de los nervios espinales cervicales corren horizontalmente, mientras más bajo es el segmento medular, las raíces de los nervios espinales hacen su recorrido cada vez más oblicuo y vertical, como consecuencia del crecimiento diferencial vertebral/medular (falso ascenso de la médula).

Está constituida por segmentos medulares que corresponden a un área desde donde se origina la raíz de un nervio espinal, correspondiendo a toda el área que abarca el origen del nervio, existiendo 31 segmentos medulares.

Esta organización corresponde a vestigios de la segmentación o metamería del organismo.

Su aspecto externo es blanquecino, debido a que superficialmente está compuesta de fibras nerviosas mielinizadas.

La longitud de la columna vertebral es de aproximadamente 73 cms, mientras que la médula mide 45 cms en el hombre y 41 – 42 cms en la mujer.

Está muy fija en su lugar por su continuación con el tronco encefálico (hacia rostral), el filum terminal (hacia caudal y que se adhiere al cóccix tras formar el ligamento coccígeo con la duramadre), por las emergencias de los nervios espinales que salen de los agujeros intervertebrales y sobre todo por la conexión y envoltura de las meninges, entre las cuales se ubican los ligamentos dentados.

Tiene forma cilíndrica, ligeramente aplanada en sentido anteroposterior, su espesor no es uniforme, el promedio es de 0.8 – 1.0 cms y presenta 2 engrosamientos, llamados intumescencias:

Intumescencia Cervical: Correspondiente al lugar donde se originan las raíces del plexo braquial, mide alrededor de 1,4 – 1.5 cms, se ubica desde C3/T1.

Intumescencia Lumbar: Correspondiente al lugar donde se originan las raíces del plexo Lumbosacro, mide lo mismo que la cervical, pero se ubica desde T10/L1 – L2.

A las raíces espinales correspondientes a los segmentos lumbares, sacros y coccígeos que corren verticalmente bajo el cono medular se les denomina cauda equina por su notable parecido a una "cola de caballo".

Una fina banda de tejido conectivo, el filum terminale, avanza en medio de la cauda equina hasta unirse al periostio del dorso del cóccix.

El filum terminale es una prolongación de la piamadre que tiene la función de fijar el extremo inferior la médula espinal, está constituido por piamadre y tejido glial. (4)

Bajo el cono medular y hasta la terminación del saco dural, en el borde inferior de S2, el espacio subaracnoideo sólo contiene la cauda equina y el filum terminale, flotando en líquido cefalorraquídeo. Por tal razón, ésta es la zona (debajo de L2) con menor riesgo para efectuar una punción lumbar, al hacerla más arriba, puede provocarse una lesión medular.

Al desprender las meninges que envuelven la médula espinal, se observan fisuras (profundas) y surcos en la superficie medular:

Fisura Mediana Ventral (F.M.V.): Es muy profunda, contiene los vasos espinales anteriores (1 arteria y 2 venas).

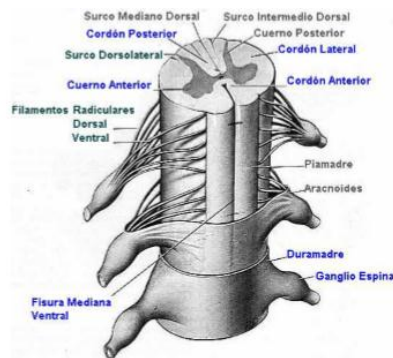
Surco Mediano Dorsal (S.M.D.): Es poco profundo y se continúa con un septo mediano dorsal, junto a la F.M.V dividen a la médula espinal en dos mitades relativamente simétricas.

Surcos Ventrolaterales (S.V.L.): Se encuentran a ambos lados de la F.M.V., algunos autores hacen referencia a este surco, como el lugar por donde emergen los filamentos radiculares que van a constituir la raíz ventral de los nervios espinales

Surcos Dorsolaterales: Se encuentran lateralmente al S.M.D., es el lugar por donde penetran las fibras (filamentos radiculares) que forman la raíz dorsal de los nervios espinales.

Surco Intermedio Dorsal (S.I.D): Se encuentra en la región cervical y en los primeros segmentos torácicos, entre el S.M.D. y los dorsolaterales, dividiendo el cordón posterior de sustancia blanca.

Estos surcos actúan como límites para los cordones medulares de sustancia blanca. (4)



Con propósitos descriptivos, se ha dividido cada mitad de la médula espinal en tres cordones, columnas o funículos de sustancia blanca, tomando como límites los diferentes surcos y fisuras:

Cerdón Anterior: Se ubica entre la F.M.V y el S.V.L.

Cerdón Lateral: Se ubica entre los S.V.L. y surcos dorsolateral.

Cerdón Posterior: Se ubica entre el surco dorsolateral y el S.M.D.

En la región cervical está subdividido por el surco intermedio dorsal en 2 fascículos, uno más cercano a la línea media (Grácil o delgado) y otro más lateral (Cuneiforme, por su forma de cuña).

Al observar la sustancia gris, podemos observar que no es igual a lo largo de la médula, la cantidad de sustancia gris presente en los diferentes niveles depende de la cantidad de músculos inervados por ese nivel. Por tal motivo, en los segmentos torácicos los cuernos ventrales son delgadas y pequeñas, mientras que en los segmentos cervicales inferiores y lumbosacros los cuernos ventrales son gruesos, ya que contienen las neuronas motoras asociadas a los plexos braquiales y lumbosacros.

En los vértices de los cuernos posteriores de los últimos segmentos es posible observar un área de sustancia gris de apariencia transparente denominada sustancia gelatinosa, que también está presente en segmentos torácicos, pero menos aparente debido a su escasez.

SUSTANCIA GRIS EN LOS DIFERENTES NIVELES MEDULARES

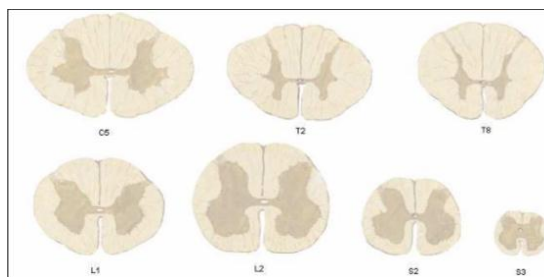
Nivel cervical: Existe un cuerno ventral bastante aumentado, debido a la presencia de gran cantidad de neuronas motoras que controlan los músculos del miembro superior. En la parte lateral de la base del cuerno posterior por ejemplo de los segmentos cervicales superiores es difícil distinguir la sustancia gris de la blanca, debido a que células y fibras nerviosas se encuentran mezcladas: esto es por la formación reticular, que se continúa superiormente como la formación reticular del tronco encefálico.

Nivel torácico: Tenemos un cuerno ventral pequeño y un cuerno dorsal bastante alargado, pero aparece un cuerno lateral, que se extiende de C8 – L2, que representa la sustancia gris Intermedia Lateral, donde en el embrión estaba el surco limitante, por lo que corresponde a una zona visceral, visceral/motriz, donde se ubica el cuerpo de la primera neurona simpática, cuyos axones salen por la raíz ventral de los nervios espinales.

Nivel lumbar: Vuelve a crecer el cuerno ventral, debido a que hay mayor número de neuronas motoras para el control del miembro inferior.

Nivel sacro: También se mantiene este tamaño, pero con un gran tamaño del cuerno dorsal. ⁽⁴⁾

Nivel sacro: El cordón lateral tiene menor cantidad de fibras que a nivel cervical, debido a que la cantidad de fibras, conforme se va ascendiendo, va aumentando. En la zona sacra, a nivel de S2, S3 y S4, nos aparece también un cuerno lateral, que representa la presencia de neuronas parasimpática, es decir, allí se ubica el soma de la primera neurona parasimpática destinada al control de las vísceras de la excavación pélvica.



Es importante conocer la relación entre los segmentos medulares y las vértebras, especialmente para la localización de lesiones.

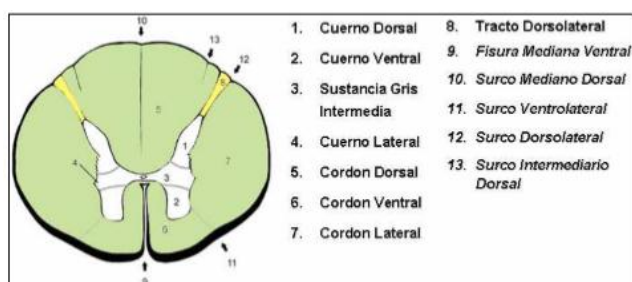
Resumen Topografía Vertebral/Medular

Vértebra		Segmento	
C1	a	C3	=> C1 a C3
C4	a	C7	=> +1
T1	a	T6	=> +2
T7	a	T9	=> +3
T10	a	T12	=> L1 a L5
L1	a	L2	=> S1 a S5

ESTRUCTURA INTERNA

En un corte transversal se puede observar que la médula espinal consta de una región central, denominada sustancia gris y una región periférica de aspecto blanquecino denominada sustancia blanca.

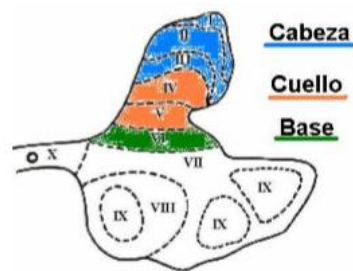
La sustancia gris tiene la forma de una “H”, en su parte media está el canal central de la médula, el que fuera el tubo neural; por lo tanto, la sustancia gris que está paralela al canal central, se denomina sustancia gris intermedia, la más cercana es la sustancia gris intermedia central y el resto es sustancia gris intermedia lateral. (4)



La sustancia gris posee 2 cuernos: los que se clasifican en ventral y dorsal.

Cada cuerno anterior, topográficamente, tiene lo que se llama una cabeza y una base y cada cuerno posterior tiene una base, un cuello y una cabeza.

Esto es muy importante para relacionarlo posteriormente con aspectos funcionales.



La disposición tridimensional de los cuernos anteriores y posteriores conforma verdaderas columnas que recorren la médula espinal, constituyendo las columnas grises anterior y posterior.

Los cuernos posteriores, funcionalmente son sensitivos, están formados por neuronas sensitivas que reciben los impulsos que llegan por las raíces posteriores.

Los cuernos anteriores, funcionalmente son somato-motores, están constituidos por neuronas motoras cuyos axones salen por las raíces anteriores.

Las columnas grises anterior y posterior de cada lado se encuentran unidas por una banda transversal de sustancia gris: la comisura gris.

Justo en medio de la comisura gris se encuentra un pequeño conducto, lleno de líquido cefalorraquídeo que recorre completamente a la médula espinal, llamado canal central de la médula espinal. ⁽⁴⁾

Este conducto suele ser apenas visible o permanecer ocluido con el epitelio cilíndrico ciliado que lo recubre (epéndimo).

Rostralmente, se continúa con el canal central de la mitad caudal del bulbo raquídeo para luego abrirse paso a la cavidad del cuarto ventrículo.

En el extremo inferior de la médula espinal puede formar una dilatación, la que se prolonga hacia el filum terminal (ventrículo terminal).

El canal central sirve de referencia para dividir la comisura gris en dos mitades en sentido anteroposterior: la comisura gris anterior y la comisura gris posterior.

Entre la comisura gris anterior y la fisura mediana anterior, existe una banda transversal de sustancia blanca, que comunica ambos cordones anteriores: la comisura blanca anterior.

CITOARQUITECTURA DE LA SUSTANCIA GRIS

Observaremos neuronas de grandes y pequeñas, neuronas de axón largo y de axón corto, teniendo diferentes clasificaciones.

Cuerno Ventral: En él se ubican principalmente neuronas motoras grandes (alfa-motoneuronas), de forma estrellada y con axón largo (neuronas Golgi-1), las que pueden ser:

- ***Radiculares:*** Porque sus axones van a formar parte de la raíz anterior.
- ***Cordonales:*** Porque sus axones se introducirán en los cordones de sustancia blanca para asociar diferentes niveles de segmentos medulares y formar parte de las grandes vías aferentes.

Hay otro tipo de neuronas pequeñas, las Gama – motoneuronas (10 – 20 μm) y otras de axón corto, ubicadas en la porción medial del cuerno ventral, que se denominan las neuronas inhibitorias o de Renshaw.

Las Células de Renshaw, inhiben las alfa y las gama motoneuronas.

Sustancia Gris Intermedia (SGI): Está localizada entre los cuernos anterior y posterior, contiene principalmente neuronas de asociación:

- **Intercalares o Internunciales (Golgi tipo II):** Asocian o unen neuronas del cuerno dorsal con el cuerno ventral (del mismo lado), se denominan también ajustadoras, debido a su capacidad de memoria (Son Moduladoras).
- **Comisurales:** Conecta neuronas de cuernos de lados diferentes. ⁽⁴⁾

Cuerno Dorsal: Tiene mayoritariamente neuronas receptoras y neuronas que tienen axón corto, influidas principalmente por impulsos que entran a la médula a través de las raíces posteriores, donde se encuentra ubicado el ganglio espinal, el cual tiene neuronas pseudomonopolares o en T, que tienen 2 prolongaciones, una de ellas va hacia la periferia y la otra penetra por la raíz posterior, teniendo como función transportar el estímulo desde el receptor hacia el cuerno dorsal de la médula.

Por todo lo anterior podemos decir que el cuerno dorsal corresponde a la zona sensitiva de la médula espinal y además, que estaría actuando como un filtro sensorial de estímulos, dejando pasar sólo a algunos a los niveles más altos, mientras que a otros los inhibe o anula.

El cuerno dorsal desde el punto de vista didáctico se puede dividir en:

- **Cabeza:** Es la zona más dorsal, recibe principalmente estímulos exteroceptivos (derivados de estructuras derivadas del ectodermo como tacto, presión, temperatura).
- **Cuello:** Es la región intermedia, recibe principalmente estímulos provenientes del aparato osteoarticular (propioceptivos) y derivados del mesodermo del embrión.

- **Base:** Contiene neuronas que reciben principalmente estímulos interoceptivos, es decir, provenientes de las vísceras derivadas del endodermo.

Cuerno Lateral: Este cuerno lo encontramos solamente en 2 zonas de la médula:

- **Región torácica (C8/L1-L2):** Aparece representando la sustancia gris intermedia lateral, que corresponde a una zona visceral donde se ubica el soma de la primera neurona simpática.
- **Región sacra (S2 – S4):** Representa la ubicación del soma de la primera neurona parasimpática

ESTRUCTURA DE LA SUSTANCIA GRIS (NÚCLEOS)

La sustancia gris de la médula espinal está formada por un conjunto de somas neuronales multipolares, neuroglías y vasos sanguíneos.

Las neuroglías se encargan de formar una intrincada red que nutre y soporta a las células nerviosas.

Núcleos de las Cuernos Ventrales: Sus neuronas tienen funciones motoras y sus axones forman parte de las raíces anteriores de la médula espinal, la mayoría de las neuronas de las columnas grises anteriores son multipolares, con grandes prolongaciones y abundantes cuerpos de Nissl.

Alfa motoneuronas: Sus axones eferentes alfa controlan las fibras musculares extrafusales, que tienen que ver con la contracción de los músculos estriados y con la movilización de segmentos corporales, además forman las raíces anteriores de los nervios espinales

Gamma motoneuronas: Sus axones eferentes gamma son las prolongaciones de las neuronas multipolares más pequeñas del cuerno ventral e inervan la

parte interna del huso muscular (fibras intrafusales), controlando por tanto el tono muscular. ⁽⁴⁾

Los núcleos del cuerno ventral los podemos dividir en:

- **N. Dorsales:** Controlan los músculos flexores.
- **N. Ventrals:** Controlan los músculos extensores.

A su vez, los grupos celulares se pueden dividir en:

- **Grupos mediales:** Inervan la musculatura axial.
- **Grupos laterales:** Inervan los músculos del esqueleto apendicular.

Esto explica la prominencia del cuerno ventral en los segmentos que originan los plexos braquial y lumbosacro, los grupos celulares que inervan la musculatura proximal de las extremidades se disponen medialmente, mientras los que inervan la musculatura distal están lateralmente, siendo la razón que explica la existencia de lesiones que producen parálisis de un grupo muscular sin afectar a otro.

En resumen, podemos decir que en la zona donde se presentan las intumescencias, encontramos 6 núcleos en el asta Ventral de la Médula.

En la zona situada entre las dos intumescencias (médula torácica) encontramos sólo dos núcleos:

Núcleo motor ventrolateral: Situado lateralmente, destinado a inervar los músculos laterales y ventrales del tronco

Núcleo motor ventromedial: Situado medialmente, de cuyas neuronas parten fibras destinadas a inervar los músculos dorsales del tronco.

Entre estos grupos de núcleos mediales y laterales también es posible observar unos “núcleos centrales” que se intercalan entre los anteriores.

Grupo central: Es el más pequeño y se encuentra en algunos segmentos cervicales y en los lumbosacros.

En los segmentos cervicales C3, C4 y C5 se encuentra el núcleo frénico que da la inervación del diafragma.

En los cinco o seis segmentos cervicales superiores se forma el núcleo para la raíz espinal del nervio accesorio (XI), el cual proporciona la inervación a los músculos esternocleidomastoideo y trapecio.

Entre los segmentos L2 y primeros sacros se encuentra el núcleo lumbosacro, cuyos axones tienen una distribución aún no conocida. ⁽⁴⁾

NÚCLEOS DE LOS CUERNOS DORSALES

Tienen neuronas que reciben estímulos nerviosos que entran a la médula a través de las raíces posteriores, aquí es posible observar una disposición de los núcleos en sentido dorso ventral, donde se alinean de la siguiente manera:

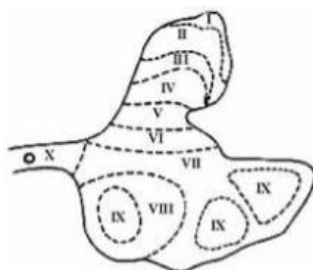
1. **Núcleo marginal (Lámina I).**
2. **Sustancia gelatinosa (Lámina II).** Está formada de pequeñas neuronas Golgi tipo II distribuidas en una red neuroglial, es sinaptada por neuronas que son amielínicas, recibe estímulos exteroceptivos que vienen por las raíces posteriores (dolor y temperatura). Se ubica en la cercanía de los vértices de los cuernos posteriores a lo largo de la médula espinal, constituyendo un componente notable en C1 y C2 que se continúa hacia rostral con núcleo espinal del trigémino, este núcleo recibe impulsos de la raíz sensitiva del nervio trigémino.
3. **Núcleo Propio (Lámina III y IV):** Se ubica más ventral que la sustancia gelatinosa, este núcleo recibe también estímulos exteroceptivos.

4. **Núcleo Dorsal o Torácico (Lámina V y VI):** También se denomina Columna de Clark, se ubica en la porción medial de la base del cuerno posterior desde el segmento medular C8/L3 – L4, este núcleo recibe estímulos propioceptivos desde los husos musculares y tendinosos.

5. **Núcleos comisurales (Lámina X):** Están formados por pequeñas neuronas que se encuentran ubicadas lateralmente al núcleo torácico, están presentes hasta el segmento L3, conformando el cuerno lateral de la médula espinal. Se relacionan con la recepción de información visceral aferente que llega por las raíces posteriores, desde estos núcleos salen axones que acompañan a las fibras de las neuronas somatomotoras, que constituyen la raíz anterior de la médula espinal.

LÁMINAS DE REXED

En 1952 Rexed investigó en médula espinal de gato la disposición de las neuronas en la sustancia gris y determinó que esta se agrupa en 10 láminas, que históricamente se conocen como las láminas de Rexed. ⁽⁴⁾



Determinó que las láminas I, II, III y IV eran la lámina marginal y que funcionaban formando una unidad funcional encargada de recibir sensibilidad exteroceptiva, es decir sensibilidad al dolor, temperatura, tacto y presión, que provenían principalmente de las estructuras derivadas del ectodermo.

La zona del cuello del cuerno dorsal, corresponde a las láminas V y VI, la asoció con la recepción de la sensibilidad propioceptiva, es decir recibe la sensibilidad de estructuras derivadas del mesodermo (huesos, músculos, articulaciones, ligamentos), información relacionada con posición, movimiento, equilibrio, etc.

La lámina VII que corresponde a la base del cuerno dorsal, se descubrió que tenía conexiones con el cerebelo y con el mesencéfalo.

La zona de la sustancia gris intermedia, que está en relación con el canal central de la médula, está encargada de la sensibilidad interoceptiva.

Todas las láminas relacionadas con el cuerno ventral, específicamente la lámina IX que se repite en 3 zonas, se relaciona con la actividad motora.

ESTRUCTURA DE LA SUSTANCIA BLANCA

La sustancia blanca de la médula espinal está compuesta por una gran cantidad de fibras nerviosas, neuroglías y vasos sanguíneos, en un corte transversal se observa su disposición alrededor de la sustancia gris, su color se debe a la presencia de una gran proporción de fibras mielínicas que corren longitudinalmente, aunque también existe cierta cantidad de fibras amielínicas.

Las fibras nerviosas de la sustancia blanca se encargan de unir los segmentos medulares entre sí y la médula espinal con el encéfalo.

Las fibras de las raíces posteriores que llegan hasta el cuerno posterior presentan diferentes morfologías según el estímulo que ellas transmitan:

- ***Fibras Exteroceptivas:*** Son de pequeño calibre y poco mielínicas.
- ***Fibras Propioceptivas:*** Son más gruesas y mielinizadas.

Las fibras de la raíz posterior toman contacto con las neuronas del cuerno anterior directamente o a través de interneuronas cuyos somas se encuentran en el cuerno posterior.

Los axones de las interneuronas cruzan por la comisura blanca anterior y por la comisura gris para sinaptar con las motoneuronas del lado opuesto (base de los reflejos segmentarios cruzados).

En la médula espinal existen tres niveles fundamentales de organización:

Segmentaria: Base de las actividades reflejas segmentarias representadas en el arco reflejo. ⁽⁴⁾

Intersegmentaria: Enlaza los mecanismos segmentarios.

Suprasegmentaria: Coordina las actividades medulares por los centros Encefálicos superiores.

La Sustancia blanca medular está formada por 3 cordones que se nombran según su localización:

Cordón Anterior: Se ubica entre la fisura mediana ventral y surcos ventrolaterales, posee tractos motores que también controlan movimientos asociados a los voluntarios.

Cordón Lateral: Se ubica entre S.V.L y dorsolaterales, contiene fascículos relacionados con los movimientos voluntarios, tracto corticoespinal lateral, así como fascículos relacionados con la sensibilidad.

Cordón Posterior: Se ubica entre S.M.D y surcos dorsolaterales, en la región cervical y torácica alta, por la presencia del S.I.D, queda subdividido en dos fascículos o tractos.

Fascículo Grácil (medial) y Fascículo Cuneiforme (lateral), los cuales contienen fibras ascendentes pertenecientes al tacto epicrítico, propiocepción consciente y sensibilidad vibratoria.

Los cordones posteriores están totalmente separados por el tabique mediano posterior, que va desde el surco mediano posterior hasta la comisura gris posterior.

Debemos recordar que la médula espinal, no es sólo un lugar de paso para las estructuras del SNC hacia la periferia, sino que ella también es capaz de organizar respuestas por sí sola, además desde el punto de vista sensitivo actúa como un filtro sensorial que selecciona estímulos que van hacia los centros suprasegmentarios. ⁽⁴⁾

REFLEJOS MEDULARES

El reflejo es la unidad morfofuncional del sistema nervioso, se define como una respuesta motriz de tipo involuntaria que ocurre inmediatamente después de aplicar un estímulo en particular y que puede ser o no consciente.

Si la respuesta no es inmediata no puede ser considerada un reflejo, otra característica de la respuesta refleja es que parece presentarse y ejecutarse con un fin determinado y la respuesta se coordina y adapta en vista de tal fin.

Estos reflejos (propioceptivos) permiten evaluar diferentes segmentos medulares: ⁽⁴⁾

La base anatómica del Reflejo es el arco reflejo, cuyos componentes básicos son:

- Órgano Receptor.
- Neurona Aferente.
- Neurona Eferente.
- Órgano Efector.

Existen arcos reflejos que involucran solo una sinapsis, denominándose arcos reflejos monosinápticos; por ello, el tiempo entre la aplicación del estímulo y la aplicación del reflejo es muy pequeño (período latente breve), como sucede en los reflejos patelar y corneal.

Los arcos reflejos cumplen funciones importantes, tales como la mantención del tono muscular, por consiguiente, la postura corporal. De hecho, el movimiento puede considerarse como una expresión motora de un conjunto de respuestas reflejas influenciadas por el encéfalo.

Los reflejos tienen una localización perfecta y estricta, originan siempre una respuesta que ocurre siempre en el mismo sitio.

Se ha demostrado que luego de la descarga normal de la neurona eferente sobre el órgano efector viene un período prolongado de descarga asincrónica, este suceso se explica por la presencia de colaterales del axón de la neurona aferente, que hacen el papel de interneuronas y vuelven a sinaptar con la neurona eferente, produciendo una descarga prolongada luego del impulso inicial.

Luego de ocurrido el reflejo, viene un período refractario, en el cual no es posible una respuesta refleja ante un estímulo, los centros reflejos son muy susceptibles a la hipoxia y a ciertos fármacos y es por ello que la ausencia o cualquier alteración de la actividad refleja, juega un papel preponderante en el diagnóstico clínico.

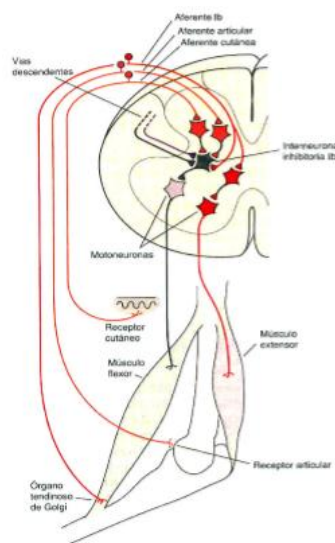
Existen dos propiedades de los reflejos medulares que deben considerarse:

La Ley de la inervación recíproca: Indica que los reflejos extensor y flexor de un mismo miembro no pueden realizarse simultáneamente, se cree que la neurona aferente que llega al músculo flexor envía colaterales a la neurona(s) que controlan al músculo extensor para inhibirlo

El Reflejo de extensión cruzado: Al provocar el reflejo de flexión en el miembro inferior de un lado, el miembro del otro lado se hiperextiende, si se estimula alternativamente la planta de un pie y del otro, se produce un movimiento de pedaleo. Estas respuestas también han sido observadas en el miembro superior, pero son menos frecuentes.

Los reflejos segmentarios son fuertemente influenciados por centros neuronales superiores a través de los tractos descendentes largos que forman parte de las grandes vías eferentes. (4)

Así la sección transversal de la médula espinal involucra la pérdida de estas influencias y causa un estado de depresión funcional de toda la región corporal, que depende de los segmentos medulares bajo la sección.



ANATOMIA DEL ESPACIO EPIDURAL

El espacio epidural se extiende desde el orificio occipital mayor hasta la membrana sacrococcígea, se encuentra dentro del conducto vertebral, entre el ligamento amarillo y la duramadre medular.

El espacio peridural tiene una forma generalmente cilíndrica y presenta expansiones laterales a nivel de los agujeros de conjunción, sus límites son:

- **Arriba:** El agujero occipital magno.
- **Abajo:** El hiato sacro y la membrana sacrococcígea.
- **Lateralmente:** El periostio de los pedículos y los agujeros de conjunción.
- **Adelante:** El ligamento vertebral común posterior, que recubre los cuerpos vertebrales y los discos intervertebrales.
- **Atrás:** El periostio de la cara anterior de las láminas, las apófisis espinosas y los espacios interlaminares ocupados por los ligamentos amarillos (ligamentum flavum).

El ligamento amarillo está formado esencialmente por fibras elásticas, tiene una forma rectangular, se inserta sobre el borde superior e inferior de las dos láminas adyacentes, bastante delgado en la región cervical más grueso en la región lumbar, su cara anterior está separada de la duramadre por la grasa y las venas peridurales. ⁽¹⁾

Cada espacio interlaminar posee dos ligamentos amarillos (derecho e izquierdo), unidos entre sí en la línea media. El ángulo de unión de los dos ligamentos saliente hacia detrás se confunde con el borde anterior del ligamento interespinoso.

Por su elasticidad y su espesor de varios milímetros en la región lumbar, este ligamento ofrece una resistencia bastante característica en el momento de ser atravesado por la aguja de punción peridural.

Las paredes laterales del espacio peridural están fenestradas por una serie de orificios que dan paso a los nervios raquídeos, a través de los cuales se establece una continuidad con el espacio paravertebral.

La anchura del espacio peridural, es decir la distancia que separa el ligamento amarillo de la duramadre varía con el diámetro de la médula, la cual presenta dos engrosamientos, uno cervical máximo a nivel de C6 y otro lumbar máximo a nivel de T12.

En la región cervical baja, es muy delgado (1,5 – 2 mm), por debajo de C7 se ensancha, sobre todo desde el punto de flexión del cuello para alcanzar entre 3 – 4 mm a nivel de T1.

En la región torácica media es de 3 – 5 mm, siendo máxima a nivel de L2 donde alcanza en la línea media entre 5 – 6 mm en el adulto.

El espacio peridural es relativamente estrecho por delante y en dirección lateral, donde está tabicado por las vainas durales de las raíces raquídeas y por las adherencias anteriores del saco dural al canal vertebral.

Por detrás, contiene tejido adiposo muy fluido en el que discurren venas voluminosas que constituyen los plexos venosos epidurales (intrarraquídeos), además de vasos sanguíneos que se dirigen a las vértebras, médula espinal, meninges y nervios espinales.

A nivel de los agujeros de conjunción los plexos venosos se comunican con los plexos extrarraquídeos, continuándose con las venas abdominales y torácicas.

En caso de compresión de la vena cava inferior, las venas peridurales se distienden con aumento de su flujo, en especial a nivel de la vena ácigos, que en el mediastino derecho desemboca en la vena cava superior.

Estas disposiciones anatómicas subrayan tres puntos importantes para la seguridad de la anestesia peridural:

- La aguja de punción debe atravesar el ligamento amarillo en la línea media para evitar la punción de las venas peridurales fundamentalmente situadas en la región lateral del espacio. ⁽¹⁾
- La punción, la introducción de un catéter o la inyección del anestésico local no deben realizarse cuando existe un aumento de la presión toracoabdominal que va acompañada de dilatación de las venas peridurales.
- En caso de compresión de la vena cava inferior, es necesario reducir las dosis disminuir la velocidad de inyección y evitar con sumo cuidado realizar una punción venosa accidental.

Para llegar hasta el espacio epidural, la aguja debe atravesar el ligamento supraespinoso, el ligamento interespinoso y por último el ligamento amarillo, que es el más robusto de los ligamentos raquídeos.

Al espacio epidural se puede acceder en cualquier lugar de su trayecto, desde el espacio intervertebral C3 – C4 hasta el hiato del sacro a nivel de S4 – S5.

Como la médula espinal termina en L1 – L2, el lugar más común de penetración es la región lumbar baja; con este abordaje se pueden bloquear fácilmente todos los nervios sacros y al mismo tiempo, parte del anestésico local asciende para bloquear los segmentos torácicos.

Sin embargo, el acceso al espacio epidural en niveles diferentes a la región lumbar ofrece ciertas ventajas cuando se trata de obtener bandas discretas de anestesia en una determinada región.

Los nervios espinales inervan dermatomas específicos del cuerpo y los niveles de bloqueo que se requieren para las distintas intervenciones quirúrgicas varían de la siguiente manera: ⁽¹⁾

TIPO DE CIRUGÍA	SITIO DE PUNCIÓN	METÁMERA	VOLUMEN INYECTADO
Abdominal alta	T12 – L1	T5 – T6	16 – 18 ml
Renal		T8	
Abdominal baja	L1 – L2	T8 – T9	14 – 16
Vesical		T10	
Miembros inferiores	L2 – L3	T12	12 – 14 ml
Perineo	L3 – L4	S1	10 – 12 ml

RESEÑA HISTÓRICA

El primer informe sobre la aplicación de anestésicos locales en el espacio epidural (EE) corresponde al neurólogo norteamericano James Leonard Corning, quien inyectó cocaína entre las apófisis espinosas de un perro, logrando anestesia del tren posterior del animal en el año 1853.

A principios del siglo pasado (1901), el médico francés Jean - Anthanase Sicard describió la inyección de soluciones diluidas de cocaína a través del hiato sacro.

Tres semanas más tarde, trabajando en forma independiente del anterior otro francés; Fernand Cathelin reportó un trabajo similar. ⁽¹²⁾

Las primeras punciones epidurales a nivel lumbar en humanos fueron realizadas por el cirujano español Fidel Pagés Mirave en 1920, utilizando la técnica indirecta retrógrada o "de dentro afuera" (realizando una punción aracnoidea y retirando la cánula poco a poco hasta que deje de salir líquido).

En 1921 publica simultáneamente en dos revistas españolas su experiencia con la denominada "anestesia metamérica" en 43 pacientes, describiendo las

técnicas retrógrada y anterógrada; con respecto a esta última dice: *"El segundo procedimiento de punción de la cavidad epidural es positivamente más elegante y no resulta difícil una vez adquirida cierta práctica en estas maniobras, consiste en detenerse una vez atravesado el ligamento amarillo e inyectar la solución anestésica correspondiente."*

Los estudios de Pagés pasaron inadvertidos durante más de 10 años, hasta que en 1931 el cirujano italiano Achille Mario Dogliotti la dio a conocer como original en revistas Europeas y Americanas, describiendo el método de "pérdida de resistencia", logrando que a partir de entonces la anestesia epidural lumbar se denominara "el método de Dogliotti".

El cirujano argentino Alberto Gutiérrez realizó diversos cursos y trabajos sobre anestesia metamérica epidural y basándose en los estudios de Jansen sobre presión negativa en el EE, publicó en 1933 un artículo en el que llama la atención sobre la importancia de la aspiración de líquidos hacia el EE, de ahí surge el signo conocido como "aspiración de la gota" o "gota pendiente" de Gutiérrez.

Las agujas que se utilizan habitualmente para realizar anestésias epidurales tienen la punta tipo Huber. Esta aguja fue patentada en EE.UU. por Ralph L. Huber, quien la describe como una aguja hipodérmica con el extremo distal de su pared curvado transversalmente. Sin embargo, no existe en la literatura científica ningún artículo que describa su introducción en la práctica médica.

En 1945 Edward B. Tuohy, utilizando una aguja con punta de Huber (gauge 15), introduce un catéter ureteral dentro del EE y lo dirige, según se desee en dirección cefálica o caudal. En su artículo no hace referencia al nombre de Huber, por lo que la aguja se popularizó con su propio nombre. ⁽¹¹⁾

ANESTESIA EPIDURAL

El bloqueo epidural es una técnica de anestesia y analgesia loco-regional metamérica de enorme utilidad clínica, que se desarrolló más lentamente que la “raquianestesia” (bloqueos subaracnoideos, intradural, intratecal).

El término raquianestesia implica anestesia administrada en el raquis y por ello tanto el bloqueo subaracnoideo como el epidural quedarían englobados en él, coloquialmente no es así y el término raquianestesia se asocia solamente a bloqueo subaracnoideo. ⁽¹⁾

Desde 1980 la anestesia peridural (AP) se ha propuesto para el manejo del dolor postoperatorio, en especial en cirugías abdominales mayores como gastrectomías y hepatectomías, entre otras.

La técnica consiste en introducir un catéter a nivel del espacio peridural, administrándose un anestésico local y/u opioide produciendo analgesia y bloqueo simpático. ⁽¹³⁾

El anestésico local que se inyecta en este espacio se distribuye en sentido ascendente y descendente, bloqueando los nervios espinales en su trayecto desde la médula espinal hasta los orificios intervertebrales correspondientes. ⁽¹⁾

Para cirugías abdominales mayores se debe alcanzar un nivel mínimo de T6, dermatoma que corresponde al apéndice xifoides, demostrándose que disminuye el dolor postoperatorio y aumenta la satisfacción de los pacientes. ^(1,13)

El bloqueo epidural afecta a todas las modalidades de la función nerviosa, es decir, motora, sensitiva y autonómica, pudiéndose obtener un bloqueo “diferencial” regulando la concentración del anestésico local.

A diferencia de la anestesia subaracnoidea o intradural en la que el anestésico local se mezcla y difunde en el líquido cefalorraquídeo, en el espacio epidural el fármaco se distribuye por desplazamiento de todo el volumen inyectado.

Casi siempre se admite que parte del anestésico local se escapa del espacio epidural a través de los orificios intervertebrales y que por eso el grado de extensión de una inyección de anestésico local a nivel epidural resulta imprevisible.

De todos modos, es mejor considerar el espacio epidural como un espacio cerrado por motivos anatómicos y prácticos, en el que no se produce ningún escape lateral y si se produce es muy limitado.

El abordaje lumbar del espacio epidural a menudo es el primero que se enseña a los médicos residentes, aunque la introducción de catéteres en la región dorsal alta ha sido utilizada en cirugía torácica desde hace mucho tiempo y se sigue utilizando, así como el abordaje y cateterismo epidural a niveles cervical y caudal. ⁽¹⁾

El abordaje del espacio peridural puede hacerse en la región cervical, torácica, lumbar o sacra.

ABORDAJES DEL ESPACIO EPIDURAL Y MATERIALES NECESARIOS

Como la aguja penetra en el conducto vertebral y se puede producir una punción accidental del espacio subaracnoideo, es esencial garantizar la asepsia en esta intervención.

El anestesista debe llevar guantes quirúrgicos estériles y trabajar con un campo estéril, como la técnica del cateterismo se utiliza en general para prolongar el bloqueo, las agujas de Tuohy (de 16 ó 18 G) con una punta Huber o Hustead, son las más populares.

Se requiere:

- *Jeringas:* Si se aplica la técnica de la «pérdida de resistencia», el émbolo de la jeringa debe moverse con facilidad y sin resistencia dentro del cilindro. Hay jeringas de cristal y de plástico de baja resistencia. (1 jeringa de 10 ml y 1 jeringa de 5 ml)
- *Catéter epidural y filtro bacteriano.*
- *Aguja epidural 16 o 18 G.*
- *Ampolla de anestésico local para infiltración + Ampolla de suero fisiológico.*
- *Agujas IM y subcutánea para infiltración.*

Posición del paciente: Hay tres posiciones posibles:

- *Decúbito lateral con la columna totalmente flexionada.*
- *Sentado con los pies en una silla y flexionado hacia adelante.*
- *Decúbito lateral izquierdo.*

Preparación del paciente: El bloqueo epidural sólo debe realizarse en instalaciones que reúnan todos los requisitos para la anestesia, por eso debe estar preparado el utillaje convencional de anestesia (con capacidad de ventilación asistida) así como todos los equipos y fármacos para la reanimación cardio-pulmonar.

Todo anestesiólogo que realice un bloqueo epidural debe saber diagnosticar de inmediato las posibles complicaciones de la técnica, como toxicidad sistémica aguda a anestésicos locales (por inyección intravascular accidental de anestésico local) o la anestesia subaracnoidea masiva o total (por inyección errónea de altas dosis de anestésico local a nivel subaracnoideo). El tratamiento es sencillo y eficaz, pero debe aplicarse sin dilación.

En primer lugar, se prepara un equipo de infusión intravenosa, se coloca una vía periférica, se registran la presión arterial y la frecuencia cardíaca y se visualiza el electrocardiograma. Luego se coloca al paciente en la posición

descrita, se prepara el dorso del tronco con una solución antiséptica y se aplican toallas estériles. ⁽¹⁾

BLOQUEO EPIDURAL LUMBAR

Abordaje por la línea media (medial): Se palpan las referencias óseas, la cresta ilíaca a nivel de la vértebra L4, en general se utilizan los espacios intervertebrales L2 – L3 y L3 – L4.

Se practica un habón intradérmico con el anestésico local, exactamente sobre el espacio intervertebral elegido, se sugiere una infiltración subcutánea generosa y profunda para evitar que en el caso de tener que modificar la aguja en más de una ocasión, no se genere dolor al paciente.

Luego se introduce a través de la piel una aguja 20 G IM para que pueda penetrar posteriormente la aguja epidural con mayor facilidad.

Sujetando firmemente la piel que cubre las apófisis espinosas con los dedos índice y medio de una mano, se introduce la aguja epidural con mandril por el centro del espacio intervertebral perpendicular a la piel, no debe moverse la piel, ya que si no la aguja se introduce en un plano excesivamente lateral.

Tras introducir 2 cm la aguja epidural, retiramos el mandril, conectamos la jeringa de baja resistencia y comprobamos la resistencia a la presión del émbolo con el pulgar derecho (diestros).

Vamos introduciendo jeringa y aguja en bloque comprobando de modo continuo o repetido la resistencia del émbolo, se empuja la aguja hasta que queda firmemente adherida al ligamento interespinoso.

A continuación, se penetra el ligamento amarillo y se accede al espacio epidural, se detecta entonces una pérdida de resistencia en el émbolo, se retira el mandril.

Abordaje lateral (paramedial): La mayoría de los anestesiólogos prefieren utilizar el abordaje por la línea media, sobre todo en la región lumbar y torácica inferior, sin embargo, algunos sostienen que la inserción ligeramente lateral es más sencilla, a como ocurre en la región torácica media, en donde las apófisis espinosas muestran una acusada angulación.

La aguja se introduce aproximadamente 1,5 cm lateral a la línea media, quedando el borde superior de la apófisis espinosa por debajo del espacio intervertebral elegido. Por eso, la aguja se dirige no sólo más lateral sino también inferior a la técnica de la línea media.

La aguja se dirige hacia arriba y hacia dentro hasta penetrar el ligamento amarillo en la línea media, por lo que no debe hacer contacto con la apófisis espinosa. Si se establece contacto óseo probablemente se trata de la lámina vertebral, por lo que conviene cambiar la dirección de la aguja en un plano más craneal hasta penetrar dentro del ligamento amarillo.

El método más utilizado es la técnica de la «desaparición o pérdida de resistencia». Esta denominación procede del hecho de que mientras la punta de la aguja se halla dentro de los ligamentos se observa una considerable resistencia a la inyección, resistencia que desaparece de inmediato al traspasar el ligamento amarillo con la punta de la aguja y penetrar en el espacio epidural.

Existen muchas variantes de esta técnica, algunas manuales y otras con un soporte mecánico, en la modalidad más sencilla, se conecta una jeringa con suero salino o aire a la aguja, situada en el ligamento interespinal.

La parte más difícil de aprender de esta técnica es el control del avance de la aguja, cuyo bisel debe penetrar mínimamente en el espacio epidural, su destino final.

La posición de las manos y de los dedos sobre la aguja y la jeringa es crítica, el dedo índice de la mano que no inyecta el anestésico debe apoyarse firmemente en el dorso del paciente impidiendo los movimientos bruscos anteriores, con el pulgar y dedo medio se sujeta el cono de la aguja.

Otra posibilidad consiste en colocar el dorso de la mano, con la que no se inyecta el anestésico, sobre el dorso del paciente y sujetar el cono de la aguja con los dedos, de esta manera la mano se «opone» al avance de la jeringa y de la aguja.

Esta maniobra se puede exagerar aún más cuando la mano sujeta el extremo inferior de la jeringa, si el avance de la aguja no ofrece muchas dificultades, se puede aplicar una presión continua sobre el émbolo de la jeringa, procurando que la aguja penetre lenta y continuamente en el ligamento amarillo y sin efectuar movimientos anteriores bruscos que determinen una penetración en la duramadre. A medida que se empuja la aguja, se mantiene la presión sobre el émbolo, observando el aumento de la resistencia al paso de la aguja por el ligamento amarillo. En el momento de penetrar en el espacio epidural, se puede inyectar suero salino o aire con gran facilidad. ⁽¹⁾

TÉCNICAS MANUALES DIRECTAS DE IDENTIFICACIÓN DEL ESPACIO EPIDURAL

Gran parte del éxito de una anestesia epidural se basa en la correcta identificación del espacio epidural. En los últimos 100 años se han descrito numerosas técnicas intentando localizar el espacio de la manera más simple, efectiva, segura y fiable.

Las técnicas de pérdida de la resistencia (LOR) mediante el uso de aire, solución salina isotónica o una combinación de ambos, han demostrado ser las más simples y efectivas.

Si a la técnica de LOR con solución salina, se le agrega una pequeña burbuja de aire dentro de la jeringa, la técnica, además de efectiva y segura, resulta más fiable y su enseñanza más didáctica.

Todos los anestesiólogos conocen las indicaciones del bloqueo, los efectos principales y secundarios de los fármacos administrados y las limitaciones de la técnica, pero saben que gran parte del éxito o del fracaso dependerá de la correcta identificación del espacio epidural (EE).

Se han descrito innumerables técnicas de abordaje del EE, algunas manuales, otras con el auxilio de dispositivos con distinto grado de complejidad. ⁽¹¹⁾

A pesar de la importancia del tema, en las últimas décadas, sólo se han publicado dos revisiones y en ellas sólo se hace referencia a dos técnicas de identificación del EE:

- Pérdida de resistencia al aire (*Loss Of Resistance - Air*, LOR-A).
 - Pérdida de resistencia con suero salino (*Loss Of Resistance - Saline*, LOR-S).
- (1,12)

Pérdida de resistencia con gases: El nombre de la técnica se debe a que cuando la punta de la aguja se encuentra en el ligamento amarillo o en el ligamento interespinoso, se puede ejercer una fuerza considerable sobre el émbolo sin que el aire pueda ser expulsado de la jeringa y al entrar en el EE, se percibe una clara pérdida de resistencia en el émbolo que permite que el aire se introduzca en dicho espacio.

Existen al menos tres modalidades para realizar la técnica de LOR-A:

1. A medida que se avanza en forma continua el conjunto aguja-jeringa, se ejerce con el dedo pulgar de la mano hábil una presión constante sobre el émbolo.

2. Avanzando en forma continua el conjunto aguja – jeringa, pero ejerciendo una presión intermitente sobre el émbolo (comprimiendo y liberando alternativamente), mediante movimientos rápidos de tal manera que la descompresión del aire confiere una serie de rebotes en el émbolo.
3. Se avanza la aguja en forma intermitente aproximadamente 1 mm cada vez probando después de cada avance la resistencia a la presión que ofrece el émbolo.

Independientemente de la modalidad utilizada, una vez localizado el EE se debe interrumpir la presión ejercida evitando toda inyección subsiguiente de aire, posteriormente se puede realizar un test de aspiración con lo que teóricamente se extraería el aire inyectado. Se calcula que con éste método la cantidad promedio de aire que entra en el EE es de aproximadamente 3 ml.

Ventajas de LOR-A: La mayor ventaja que ofrece el método radica en que, al no emplearse líquido en la realización, cualquier líquido que retorne por el pabellón de la aguja de Tuohy debería ser LCR.

No obstante, podría presentarse la rara circunstancia de que refluya parte del anestésico local empleado para infiltrar el trayecto o incluso líquido de edema del EE.

Una alternativa al uso del aire, es la utilización de CO₂ por su mayor difusión en los tejidos, disminuyendo la incidencia de anestésias parcheadas, obteniendo consecuentemente una mejor calidad de la anestesia con menor riesgo de embolismo aéreo.

Algo semejante sucedería con la utilización de N₂O en las jeringas, este gas podría disminuir el tamaño de las burbujas en el EE a casi la décima parte del tamaño que tienen con aire. A pesar de la fácil disponibilidad de los cilindros de estos gases en quirófano (CO₂, N₂O), la técnica es más compleja y no ha prosperado en la práctica.

Desventajas de LOR-A: En pacientes obesos o en parturientas donde los ligamentos son más blandos por efecto de la progesterona y donde es más factible que la aguja se desvíe de la línea media, la sensación de LOR parece ser más confusa con aire, existiendo una mayor posibilidad de falsos positivos.

Las técnicas que emplean una comprobación intermitente de la resistencia originan una pérdida intermitente del control, con el correspondiente incremento de fallos.

Complicaciones de LOR-A: Esta técnica es la que presenta más complicaciones, ocurren cuando se inyecta una considerable cantidad de aire en el intento de verificar la correcta ubicación de la punta de la aguja. Habitualmente les sucede a anestesiólogos poco habituados a la técnica y en situaciones en las que la identificación del EE resulta dificultosa.

El uso concomitante de N₂O en el intraoperatorio de pacientes en quienes se ha empleado LOR-A puede agravar todas las patologías que se describen a continuación.

a. Neumoencéfalo: La literatura científica recoge innumerables casos, seguramente no se reportan todos los que se detectan y dada la cotidianeidad con el que se observa, es probable que las revistas ya no consideren su publicación.

La sintomatología es de lo más variable, incluso pudiendo provocar crisis convulsivas dependiendo de la zona afectada.

Habitualmente ocurre de forma repentina cuando el aire es inyectado involuntariamente en los espacios subaracnoideo o subdural, generalmente el aire se absorbe de forma espontánea en pocos días, sin dejar secuelas.

La administración de oxígeno en altas concentraciones puede acelerar la recuperación del paciente, por recaptación del nitrógeno de la colección de aire. Inversamente la administración de N₂O durante las intervenciones en las que ya se ha producido un neumoencéfalo incrementará el volumen de aire atrapado.

Si el aire hubiera sido inyectado accidentalmente en el espacio subdural, el mecanismo de acción se correspondería con el de una válvula unidireccional, en este caso no fluye LCR espontáneamente ni tras intentos de aspiración; sin embargo, la inyección de aire o de medicación puede realizarse con facilidad, ocasionando confusión, debiendo estar precavido porque una punción "seca" puede no corresponderse con el EE.

No se ha determinado cuál es la cantidad de aire que puede inyectarse de forma segura, pero se postula que con una buena técnica la anestesia se realiza con menos de 2 ml de aire, mientras que las complicaciones que se han comunicado indican que se han administrado cantidades superiores a 3 ml o bolos repetidos en bloqueos complicados.

b. Embolismo aéreo: Establecer la incidencia de esta complicación resulta difícil puesto que depende de la especificidad del método con el que se busque.

En un estudio en el que se inyectaron 2 ml de aire en el EE, no se observó ningún caso de embolismo aéreo mediante el uso de Doppler precordial, mientras que en otro estudio prospectivo similar en parturientas se ha encontrado una incidencia de un 43% cuando se inyectaron 5 ml de aire. Cuando las burbujas de aire se analizaron mediante ecocardiografía transesofágica (mayor sensibilidad que el Doppler), se detectaron microburbujas en todos los pacientes en quienes se inyectó aire.

Naulty et al, han establecido que el volumen de aire inyectado en las venas del EE que puede producir manifestaciones clínicas leves es de aproximadamente

0,07 ml por kg de peso corporal. Si bien es improbable que el volumen usual de aire inyectado sea realmente peligroso, la persistencia de un foramen oval permeable puede dar origen a una sintomatología imprevista.

El mecanismo habitual por el que se produce es la punción accidental traumática directa del plexo venoso epidural durante la maniobra de detección del EE, debe destacarse que éste no es el único mecanismo posible.

Aún sin lesión aparente del plexo venoso epidural, podría ocurrir una entrada ulterior del aire previamente inyectado y atrapado en el EE. La inyección subsiguiente de anestésicos locales puede comprimir y forzar la entrada de este aire atrapado hacia la circulación venosa a través de pequeñas aberturas traumáticas de la microcirculación. Tanto el aire como las sustancias que se inyectan en el EE pasan a la circulación general en 15 segundos, aun realizando una correcta técnica de LOR-A, se producirá una embolia de microburbujas hacia la circulación general.

c. Punciones dures accidentales: La incidencia parece duplicarse cuando se utiliza LOR-A; así Stride y Cooper comunican una incidencia de 0,6% con LOR-S y del 1% con LOR-A, McArthur et al informan de 0,8% con LOR-S y 1,6% con LOR-A, mientras que Glesson y Reynolds reportan en su encuesta 0,69% con LOR-S y 1,11% con LOR-A. En un estudio en el que un solo anestesiólogo administró 3730 anestésias epidurales con ambas técnicas, la incidencia de punciones accidentales fue similar para ambas (2,6% vs. 2,7%), pero la incidencia de cefaleas post punción dural (CPPD) fue superior en el grupo LOR-A.

También se ha visto que en las instituciones donde los residentes aprenden con la técnica de LOR-S, la incidencia de punciones dures oscila entre 0,3 y 0,4%, mientras que los que utilizan LOR-A tienen una incidencia superior al 2% durante su período de aprendizaje.

Para explicar esta diferencia en la incidencia se postula que puede ser debido a que muchos de quienes utilizan la LOR-A avanzan la aguja en forma intermitente, con la posibilidad de que en uno de estos avances (sin el control de la LOR), la aguja pueda atravesar el EE perforando la duramadre. Incluso quienes avanzan la aguja y la jeringa en forma continua, pero ejerciendo sobre el émbolo presión en forma intermitente, dejan pequeños períodos en los que la aguja avanza sin la comprobación de la resistencia.

Esto le sucede con menos frecuencia a quienes utilizan la LOR-S, puesto que la mayoría de ellos ejercen una presión continua sobre el émbolo mientras van avanzando la aguja, detectando la entrada en el EE incluso cuando ha penetrado sólo una parte del bisel. Adicionalmente, se sugiere que cuando se emplea la LOR-S disminuyen las punciones accidentales porque el líquido inyectado empujaría la duramadre, alejándola de la punta de la aguja.

d. Cefalea post-punción dural (CPPD): Habitualmente se atribuye a la pérdida de LCR tras una punción accidental de la duramadre, sin embargo, cuando se ha realizado una anestesia epidural con la técnica de LOR-A, la cefalea puede ocurrir por la inyección de aire en el espacio subaracnoideo.

- Cuando la CPPD se produce rápidamente después de la punción dural (menos de una hora) y es de corta duración, se considera que pudo haber sido producida por la presencia de aire intratecal.
- Cuando la cefalea es de aparición más retardada se considera que debe haberse producido por pérdida de LCR.
- Cuando es de aparición rápida y de larga duración, se debería sospechar la coexistencia de ambos mecanismos de producción.

Aunque la CPPD pudiera parecer una dolencia leve y de fácil tratamiento, los síntomas pueden persistir durante meses en la cuarta parte de quienes la han padecido.

e. Bloqueo incompleto: A este inconveniente se le denomina comúnmente "anestesia parchada" y su coexistencia con la LOR-A ha sido documentada por algunos autores. Macintosh sugirió que la presencia de burbujas de aire en el EE podría impedir que el anestésico local actuase sobre las raíces nerviosas.

Posteriormente Dalens et al demostraron mediante epidurografía que los dermatomas en los que había analgesia insuficiente coincidían con la posición de las burbujas en el EE cercanas a las raíces nerviosas correspondientes.

f. Compresión medular o de raíces nerviosas: En este caso el aire actúa como una masa ocupante de espacio que ejerce presión sobre las estructuras neurales, produciendo una gran diversidad de complicaciones que afectan a las raíces nerviosas, incluso pudiendo producir paraplejas.

g. Enfisema subcutáneo: Es el resultado de localizaciones dificultosas del EE con intentos múltiples, en los que presumiblemente se inyectaron entre 20 y 40 ml de aire, se ha observado en: abdomen, región supraclavicular, toracolumbar y cervical. Podrían generar un riesgo potencial de compresión extrínseca de la vía aérea, pero en todos los casos descritos el enfisema se resolvió espontáneamente en unos pocos días.

Pérdida de resistencia con líquidos: Similar en concepto a la LOR-A, se diferencia de ésta en que el contenido de la jeringa es líquido (solución salina isotónica o anestésico local) y en que la presión sobre el émbolo habitualmente se hace en forma continua, mientras simultáneamente se progresa el conjunto aguja-jeringa hasta percibir la pérdida de la resistencia en el momento en que la punta de la aguja perfora el ligamento amarillo.

Bromage ha señalado que un sistema lleno con líquido es teóricamente el ideal, porque proporciona una sensación nítida e inequívoca, debido a que el líquido es incompresible, la transición desde la resistencia completa (ligamento amarillo) a la falta de resistencia es inmediata y convincente. Debido a la

incompresibilidad del líquido es necesario un menor desplazamiento del émbolo en el preciso momento de entrar en el EE que si se efectúa con aire.

La pérdida de resistencia se ha medido con un transductor de presión con el que se ha observado una caída de 689 cm H₂O a 22 cm H₂O al pasar del ligamento amarillo.

Si bien se pueden emplear distintos líquidos para la técnica de LOR, la solución salina es la más utilizada.

Algunos anestesiólogos argumentan que utilizando solución salina se diluirá el anestésico local que se administre posteriormente y que se enlentece el comienzo de la anestesia por lo que prefieren buscar la LOR directamente con anestésicos locales. El inconveniente de esta última técnica es que en caso de una punción accidental de la duramadre se inyectaría directamente en el espacio subaracnoideo una cantidad no controlada de anestésico local.

El agua destilada no se debería utilizar para la LOR puesto que produce un intenso dolor durante la inyección (sensación quemante), que es probablemente ocasionado por el edema de los tejidos epidurales debido a la migración intracelular del agua inyectada.

Se ha sugerido que el dolor producido por esta maniobra podría considerarse como un test positivo para confirmar la correcta ubicación de la aguja o catéter, maniobra que obviamente nunca ha llegado a ser popular.

Desventajas de LOR-S:

a) En caso de una punción dural accidental, el diagnóstico resulta más dificultoso puesto que el LCR que fluye podría ser confundido con el suero inyectado. Habitualmente ante una punción de la duramadre el LCR fluye libre abundante y continuo, mientras que si es solución salina lo que refluye, ésta rápidamente deja de gotear, constituyendo el denominado "signo de la gota que se agota".

En algunos casos de duda será necesario aplicar alguna prueba de diferenciación entre la solución salina y el LCR (glucosa, pH, proteínas, temperatura). El empleo de las tirillas para realizar el test puede demorar el procedimiento y aumentar el riesgo de contaminar el campo.

Estos métodos que son totalmente fiables tras la identificación del EE con la aguja, pueden originar dudas tras una punción durante la colocación de un catéter (la sangre de una punción venosa accidental o la difusión de LCR al EE pueden originar falsos positivos a los test de glucosa y proteína).

b) Quienes abogan a favor de la técnica de LOR-A invocan la posibilidad de que cuando se utiliza la técnica con líquidos se asume mayor riesgo de inyectar una sustancia equivocada, aunque también se han descrito accidentes similares realizando la técnica con LOR-A.

c) El suero salino diluye la concentración de los anestésicos locales, resultando en una menor efectividad del bloqueo sensitivo. Sin embargo, en la práctica, el inconveniente real es la dilución que ocasiona en la dosis de prueba, haciéndola menos fiable por lo que algunos anestesiólogos prefieren utilizar directamente anestésicos locales.

d) Dado que el suero salino es incompresible cuando se emplean jeringas de cristal para identificar la LOR, eventualmente se puede atascar el émbolo con el cilindro impidiendo su deslizamiento; en esta situación es imposible diferenciar la resistencia que opone la punta de la aguja cuando atraviesa el ligamento amarillo con la resistencia intrínseca de la jeringa debida al atascamiento. Esto puede originar que se atravesase el EE inadvertidamente, produciendo punciones dures involuntarias por defecto del material, evitándose con las jeringas de plástico de baja resistencia.

Pérdida de resistencia con líquido y burbuja de aire: El anestesiólogo Juan A. Nesi fue quien difundió esta técnica describiendo la falta de deformación de una burbuja de aire dentro de una jeringa con solución salina cuando se ejerce presión sobre el émbolo mientras se está atravesando el ligamento amarillo.

En una jeringa de baja resistencia, se debe dejar una pequeña burbuja de aire (aproximadamente 0,25 - 0,5 ml), la técnica es exactamente igual a la de la LOR-S, con la salvedad de que habrá una burbuja de aire siempre visible fácilmente para el operador, debido a que el menor peso específico del aire permitirá que flote, cuando la punta de la aguja se halle en el ligamento amarillo, si se ejerce presión sobre el émbolo, la burbuja se comprimirá (observándose la reducción de su tamaño), presentando el émbolo una resistencia semejante a la observada con la LOR-S y no habrá salida de líquido de la jeringa, una vez que la punta de la aguja haya atravesado el ligamento amarillo el líquido se expulsará en el EE mientras que la burbuja (ante la falta de resistencia/presión) volverá a adquirir su tamaño original.

De esta manera, el EE puede ser identificado con la efectividad de la LOR-S, pero con el beneficio adicional de poder comprobar mediante la visualización de la compresibilidad de la burbuja la resistencia que está venciendo la punta de la aguja, tanto durante la identificación del espacio como durante la administración del anestésico local. La técnica es más fácil de enseñar para los instructores, por cuanto la visión directa de la modificación del tamaño de la burbuja les permite reconocer cuando la punta de la aguja pasa del ligamento amarillo al EE.

A pesar de ser éste el método de elección recomendado por el tratado de anestesia de mayor prestigio internacional, parece ser desconocido o al menos, desestimado por los anestesiólogos.

Desventajas: Son las mismas que para la LOR-S, a excepción de lo referente al atascamiento de las jeringas de cristal. En este caso el aumento de

resistencia del émbolo sin una disminución concomitante del tamaño de la burbuja, hará sospechar un atascamiento del émbolo.

No se observan las complicaciones de la LOR-A, ya que la burbuja de aire flota y nunca entrará en el EE, a no ser que se inyecte el contenido completo de la jeringa.

Táctil: Fue la técnica descrita por Fidel Pagés, aún en la actualidad hay quienes localizan el EE sin necesidad de jeringas, simplemente con la sensación táctil de la aguja de Tuohy atravesando el ligamento amarillo, esta demostración de "maestría" que algunos colegas aún realizan con sorprendente éxito, también se ha reportado en la literatura científica, sin embargo, la mayor seguridad que ofrecen las técnicas de LOR la han relegado a la calificación de "anecdótica".

Gota colgante de Gutiérrez: Una vez introducida la aguja de Tuohy hasta el ligamento interespinoso, se deposita una pequeña cantidad de solución salina en el cono de la aguja a la que ya se ha quitado el mandril, de forma que una gota del líquido protruya ligeramente y que por la tensión superficial del líquido, permanezca "colgando" o "pendiendo" del cono. Luego con los pulpejos de ambos pulgares apoyados en el pabellón de la aguja y el dorso de ambas manos en la espalda del paciente, se hace progresar la aguja lentamente atravesando el ligamento amarillo hasta entrar en el EE, en este momento, además de percibir la sensación de haber atravesado un tejido más denso, la gota es aspirada hacia adentro desapareciendo del pabellón.

Esta técnica tiene mayor efectividad a nivel torácico donde realmente existe una presión negativa en el EE.

Desventajas y complicaciones: La gota no siempre es aspirada, aunque la punta de la aguja esté dentro del EE (falsos negativos) y también es posible que ocurran falsos positivos. Esta técnica tiene mayor riesgo de punción dural involuntaria que la técnica de LOR.

Técnicas instrumentales de identificación: Basados fundamentalmente en los dos patrones clásicos de identificación del EE (pérdida de resistencia y presión negativa del EE), se han descrito diversos instrumentos o técnicas que intentan complementar o sustituir a las técnicas originales, hasta la actualidad no han conseguido superar los beneficios de la técnica de LOR.

La incertidumbre que muchas veces originan a la hora de identificar el espacio, la mayor incidencia de punciones durales accidentales (hasta el 36%) y la mayor complejidad que suponen, hacen que estos métodos no hayan podido superar la prueba del tiempo.

Dispositivo con balón de Macintosh: Consiste en un pequeño balón de goma elástica que permanece inflado (con aire) mientras la punta de la aguja está en el ligamento amarillo y que se desinfla al penetrar en el EE, con él se producen el doble de punciones durales accidentales que con la técnica de LOR.

Aunque ha caído en desuso, en algunos estudios recientes se ha comparado a otros métodos de LOR en los que se han confirmado sus desventajas, observándose una mayor incidencia de anestias parcheadas, debido a la mayor cantidad de aire inyectada.

Goteo de infusión conectado a la aguja de Tuohy: Se basa en la diferencia entre la presión atmosférica y la presión dentro del EE, una vez introducida la aguja de Tuohy en el ligamento interespinoso, se extrae el mandril y se conecta un sistema de suero en el conector distal de la aguja, la velocidad del goteo nos indicará la posición en la que se encuentra la punta de la aguja.

Existen 3 posibilidades:

1. Una columna estática significa que la punta de la aguja está en el ligamento interespinoso o en el ligamento amarillo.

2. Un goteo de suero a baja velocidad indica que la punta de la aguja está alojada en los tejidos periligamentosos o en la masa muscular paraespinal.
3. Un cambio abrupto en la velocidad del goteo, permitiendo una caída a flujo libre indica que la punta de la aguja ha penetrado en el EE.

La velocidad del goteo dependerá de la altura a la que se coloque el frasco de suero, del diámetro de la aguja y de la presión dentro del EE.

Este método algo impreciso, puede resultar de mayor utilidad a nivel torácico por su presión negativa (al igual que el método de la gota pendiente), con este sistema no es posible diferenciar entre el EE y el espacio subaracnoideo, puesto que la infusión continuará goteando libremente, aún si ha atravesado la duramadre.

Una modificación de este sistema incluye una columna de 40 ml de aire dentro del sistema de infusión proximal al conector de la aguja, esta modificación permite que un eventual reflujó de líquido (punción dural) sea identificado inmediatamente por el retroceso de la columna de aire.

Episensor: Es un método electrónico de detección de la presión negativa del EE. En un primer estudio se produjo la punción accidental de la duramadre en el 36% de los pacientes, luego en un estudio posterior se falló en la detección del EE en el 8,5% de los pacientes, ambos resultados fueron más que suficientes para desestimar su uso.

Jeringas con dos cámaras: Se ha diseñado una jeringa con dos cámaras (Epident), la cámara distal en la que se introducen 3 ml de solución salina y la proximal que contiene aire. Permite obtener la sensación de compresibilidad que buscan los anestesiólogos que prefieren utilizar aire como método de LOR, a la vez que evita los inconvenientes atribuidos a la LOR-A.

Posteriormente se han diseñado otras jeringas similares con una membrana que separa ambos fluidos. El sistema tiene las mismas características que el método de la burbuja de aire, pero es más complejo y más costoso. ⁽¹¹⁾

COMPARATIVOS ENTRE DISTINTAS TÉCNICAS DE PÉRDIDA DE RESISTENCIA

A pesar de la gran cantidad de publicaciones en las que se relatan complicaciones atribuibles exclusivamente a la LOR-A, en algunos foros aún continúa el debate de cuál es la técnica de LOR más conveniente, habitualmente la elección del método sólo se basa en la preferencia del anesthesiólogo y se ve fuertemente influenciada por la técnica con la que ha aprendido.

Poco se puede argumentar con respecto a la facilidad para su realización, por cuanto ésta se basa fundamentalmente en la experiencia que cada uno ha adquirido y en informes anecdóticos, sin que existan estudios que avalen la supremacía de ninguna de ellas en este aspecto. ⁽¹¹⁾

EFFECTOS FISIOLÓGICOS DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES A NIVEL EPIDURAL

La introducción de sustancias anestésicas en el EE provoca la interrupción de la conducción de los impulsos nerviosos en todo tipo de fibras, tanto sensitivas, motoras, y vegetativas, siendo precisamente la interrupción de los impulsos sensitivos la acción buscada.

El bloqueo de los impulsos en las fibras vegetativas suele ser el causante de la mayor parte de los efectos secundarios de la técnica.

En principio cuanto más fina sea la fibra y cuanta mayor superficie en relación a su volumen tenga, más sensible será a los efectos del anestésico.

Las fibras más finas son las vegetativas, seguidas de las térmicas, las dolorosas, las táctiles, las motoras y finalmente las de la sensibilidad propioceptiva profunda.

Por ello al depender la acción sobre las fibras vegetativas de concentraciones pequeñas del agente anestésico, serán las primeramente afectadas y su bloqueo será el último en terminar, también será el bloqueo de mayor extensión.

Por el contrario, los bloqueos motores son tardíos y de mucha menor duración que los sensitivos.

Las fibras vegetativas que salen de la médula pertenecen al sistema nervioso simpático, estas fibras salen por las raíces anteriores de los nervios raquídeos de T1 – L2, llegan a las cadenas ganglionares paravertebrales, hacen sinapsis y se extienden luego por todos los órganos.

Dependiendo de la extensión del bloqueo nervioso que se haya pretendido alcanzar, se bloquearán más o menos fibras simpáticas preganglionares, teniendo mayor o menor intensidad los efectos secundarios.

Región cervical: En esta zona el espacio epidural es bastante pequeño y el anestésico difunde hacia abajo con mayor facilidad, ya que existe el factor de la presión negativa peridural, siendo más importante en la región torácica, por ello es de esperarse un cierto grado del bloqueo simpático superior.

Un bloqueo que se extienda más allá de T4 bloqueará los nervios cardiacos al completo, causando una vasodilatación con descenso de las resistencias sistémicas y un descenso de la TA, algunos autores indican un discreto aumento de la PVC, que interpretan como un efecto inotropo negativo.

En general no son de esperarse efectos respiratorios, a no ser que se empleen grandes cantidades o inyecciones continuas de anestésico que puedan difundir hacia los nervios frénicos.

Los efectos neuroendocrinos que pueden observarse a otros niveles de la columna, son nulos.

Región torácica: En esta región se encuentran la mayor parte de los eferentes simpáticos, por lo que las acciones cardiovasculares serán más intensas.

Si solamente se afecta el simpático inferior, es decir de T5 hacia abajo, el nervio simpático superior, todavía funcionando puede compensar en parte las acciones del simpático inferior; vasodilatación, disminución de las resistencias vasculares sistémicas y descenso de la TA.

Dado que en este caso está intacto el sistema simpático cardiaco, existe una taquicardia que aumenta de forma compensadora el gasto cardiaco.

Si el simpático superior también es bloqueado, los efectos cardiovasculares son más más intensos y pueden precisar el aporte de líquidos o la infusión de fármacos vasoactivos.

La disminución del retorno venoso (mayor capacitancia de las venas, al faltar el tono simpático) y de la presión de la aurícula derecha ocasionan una bradicardia paralela en cierto modo a la hipotensión ocasionada (reflejo de Bainbridge), por ello la mejor manera de prevenir complicaciones es considerar al enfermo como si de entrada fuera ligeramente hipovolémico, manteniéndolo en una posición horizontal y compensando las hipovolemias reales que existieran previamente o que puedan aparecer.

Si es preciso un fármaco vasoactivo, hay que elegir un vasoconstrictor con efecto mixto vascular e inotrope positivo, como la efedrina.

Cuando se utilizan anestésicos locales con adrenalina, en un intento de alargar la duración del efecto anestésico, esta droga puede llegar a ejercer su acción de forma sistémica.

Los primeros pueden aumentar la vasodilatación periférica y balancear los efectos compensadores de un simpático superior no afectado.

El bloqueo de los seis nervios simpáticos torácicos inferiores bloquea entre otros órganos, a las glándulas suprarrenales, ocasionando una ausencia de elevación de las catecolaminas y otras hormonas que se segregan en situaciones de stress.

Aunque la inervación motora torácica puede llegar a bloquearse totalmente, mientras el diafragma esté intacto, la capacidad vital se afecta como máximo en un 20%.

Sobre el árbol bronquial este bloqueo provoca una broncodilatación, si bien hay bloqueo de la inervación simpática, como de los impulsos aferentes, se inhibe el arco reflejo de predominio broncoconstrictor.

El balance es favorable a una relajación del músculo liso bronquial, con un gasto cardíaco y una presión arterial pulmonar disminuidos, los alvéolos se perfunden menos, aumenta el espacio muerto alveolar y la relación VD/VT y una cierta hiperventilación compensadora impide el ascenso de la pCO₂.

Región lumbar: Al ser el bloqueo simpático de menor extensión, la zona libre de bloqueo suele compensar la pérdida de actividad de las regiones inferiores del simpático.

Estando intacta la actividad de los nervios cardíacos, aparecerá un aumento de la frecuencia y el volumen minuto cardíaco, que compensará en general la pérdida de las resistencias de los territorios de las extremidades inferiores y pélvicas.

Con el enfermo en posición horizontal, todo el problema es causado por la dilatación de los vasos de resistencia, si el sujeto está con las extremidades más bajas, puede acumularse en ellas grandes cantidades de sangre, disminuyendo además el retorno venoso, por ello todos los autores advierten que si en un enfermo analgesiado vía epidural aparece alguna alteración de la conducta o de la conciencia, que haga pensar en una excesiva extensión craneal del anestésico, el reflejo automático de poner la cabeza del enfermo en situación más alta, con la esperanza de que el ascenso del nivel no siga puede ser deletéreo, ya que la mayoría de los problemas que aparecen son precisamente debidos a situaciones de hipovolemia, bajo gasto y escasa perfusión cerebral y la maniobra que debe efectuarse es precisamente la contraria: colocar al enfermo en ligero Trendelemburg.

La influencia de la analgesia peridural sobre la función renal es prácticamente nula si se evitan precisamente las situaciones de hipovolemia y se mantienen presiones arteriales por encima de 80 mm Hg.

No está claro el efecto sobre las funciones metabólicas, sintéticas y detoxificadoras del hígado, entre otras cosas porque no hay parámetros sencillos aplicables de rutina en la clínica que puedan medirlas bajo el efecto de la analgesia.

La acción bloqueante de los nervios suprarrenales produce una ausencia de aumento intraanestésico de los 17-hidroxicorticoides, que van aumentando hasta los niveles postoperatorios habituales tras el cese de la anestesia epidural. Debido al bloqueo de las vías aferentes al centro neurosecretor del hipotálamo que a su vez modula la secreción de las hormonas antehipofisarias.

Aunque lógicamente debiera haber descenso de los niveles circulantes de adrenalina y noradrenalina, estos han sido poco notorios.

Sobre el aparato digestivo, aparece un aumento del predominio parasimpático, que se traduce en hiperperistaltismo de intestino delgado y colon.

La función del páncreas no es apenas afectada, ni en su aspecto endocrino, ni en su papel exocrino, por depender fundamentalmente de reguladores humorales. No obstante, en las pancreatitis disminuye el dolor y relaja el esfínter de Oddi, acciones ambas deseables, pues esta última impide el reflujo biliar hacia el Wirsung.

No se han descrito acciones sobre el metabolismo intermediario, ni sobre el equilibrio ácido-básico.

En el sistema nervioso central, pueden alcanzarse concentraciones elevadas si la cantidad inyectada es importante o las inyecciones muy repetidas, tanto en la médula, en la que se producen bloqueos progresivos de los distintos tipos de fibras que la componen, como en su extensión hacia arriba o hacia abajo.

La circulación cerebral es poco afectada por la presencia o ausencia de tono simpático, por lo que apenas se modifica excepto si existe una hipotensión por debajo de sus límites de autorregulación, lo que en un individuo con arterias permeables significa aproximadamente una TA por debajo de 60 mm Hg. Este límite, es más estrecho en los enfermos arteriosclerosos.

Muy difícilmente pueden aparecer acciones directas del anestésico epidural que afecten al tronco cerebral, cuya inhibición requeriría dosis muy elevadas.

En ocasiones se han atribuido a este bloqueo del tronco algunos accidentes anestésicos con paro cardiorespiratorio o colapso cardiovascular.

Invariablemente han ido acompañados de fuerte hipotensión arterial y en las ocasiones en que se han podido medir, las concentraciones de anestésicos en las cercanías del tronco eran insuficientes para atribuirles el problema. Por ello decíamos anteriormente que era un grave error el levantar la cabeza del enfermo, porque empeora la situación. ⁽⁵⁾

ANESTÉSICOS LOCALES

Los anestésicos locales (AL), son fármacos universalmente utilizados a diario por multitud de profesionales de la salud (anestesiólogos, cirujanos, odontólogos, etc), que a concentraciones suficientes, evitan temporalmente la sensibilidad en el lugar de su administración.

Su efecto impide de forma transitoria y perceptible, la conducción del impulso eléctrico por las membranas de los nervios y el músculo, por lo tanto, también se bloquea la función motora. ⁽¹²⁾

CARACTERÍSTICAS

Químicamente son bases débiles cuya estructura consiste en un radical aromático ligado a una amina sustituida a través de un enlace éster (como la procaína) o amida (como la lidocaína).

Los factores que afectan el inicio de acción, intensidad y duración del bloqueo neuronal incluyen:

- Liposolubilidad.
- El pKa, que determina la velocidad del inicio del bloqueo.
- Disminución del tejido tisular.
- Aumento de la dosis. ⁽¹²⁾

MECANISMO DE ACCIÓN

Al llegar un estímulo a una célula nerviosa, ocurre un cambio del potencial eléctrico de la membrana conllevando a un movimiento de iones de sodio y potasio. Ello crea un nuevo gradiente eléctrico que se traduce como un impulso causando la despolarización del nervio y la propagación por toda la membrana celular.

La acción principal de estas sustancias es la de modificar la permeabilidad de las membranas nerviosas a los iones de K⁺ y de Na⁺, siendo más sensible la afectación iónica del Na⁺.

El AL ejerce su función por interacción directa con los receptores específicos del canal de sodio en la membrana del nervio, debiendo atravesar la membrana celular mediante difusión pasiva, no iónica de la molécula sin carga.

Dentro de la célula el AL cambia a una forma con carga la cual se une al canal de sodio y previene la activación subsecuente y el gran flujo de sodio que en condiciones regulares se relaciona con la despolarización de la membrana. ⁽²⁾

CLASIFICACIÓN

Existen dos grupos:

Grupo éster: Prácticamente no se utilizan en la actualidad, por la menor duración de su efecto y por producir más fenómenos alérgicos que los del grupo amida, perteneciendo los siguientes fármacos: cocaína, benzocaina, procaina, tetracaina y clorprocaina.

Grupo amida: Presentan múltiples ventajas respecto a los anteriores, sobre todo una menor incidencia de efectos secundarios, perteneciendo a este grupo: lidocaína, mepivacaina, prilocaina, bupivacaina, articaína y ropivacaina, introducido recientemente.

METABOLISMO

El modo y velocidad de degradación tiene una importancia no solo para valorar los márgenes de seguridad del fármaco, si no que marcan el tipo de anestésico usado y muchas de sus implicaciones clínicas tienen que ver con su metabolización.

Los anestésicos tipo ester sufre una degradación enzimática a nivel sanguíneo mediante las colinesterasas plasmáticas, esta condición a priori origina una rápida metabolización de los mismos, sin embargo, esta misma característica es en parte la responsable de su abandono por parte de anesthesiólogos actuales.

Otra razón que originó el abandono son los cuadros alérgicos a sus metabolitos, estos aparecen por alergia directa (principalmente al grupo paraaminobenceno) o bien reacciones alérgicas cruzadas (como en los alérgicos a las sulfamidas). ⁽¹³⁾

Tendremos en cuenta no obstante que ciertas amidas tienen un estabilizador o conservante, el metil o butil – paraben, cuya estructura se asemeja a la del grupo paraminobenzoico, que explicaría ciertas reacciones cruzadas entre aminas y esterres, aunque raras, existen.

Los anestésicos tipo aminas en cambio tienen una metabolización hepática, la citocromo P450 es el principal implicado, dentro de esta vía de metabolización nos encontramos con la isoenzima CYP1A2 que representa tan solo el 10% del citocromo P 450, pero que en cambio tiene una gran afinidad por determinados anestésicos, sobre todo para la mepivacaina y la ropivacaina.

La existencia de esta isoenzima CYP1A2 es dependiente de la edad del sujeto, lo que obliga a replantearse el uso de la mepivacaina y la ropivacaina en recién nacidos, puesto que este tipo de pacientes presentan una tasa baja, originando una vida media de eliminación mayor respecto a la del adulto y por tanto mayores posibilidades de alcanzar dosis tóxicas.

En cambio, la isoenzima CYP 3A4 se presenta en grandes cantidades en el ser humano y aunque su afinidad sea menor por los anestésicos, existe una tasa en el recién nacido similar a la del adulto por lo que son vías difícilmente saturables y poco dadas a la interacción metabólica. Anestésicos con preferencia por esta vía son la lidocaína y la bupivacaina.

A nivel puntual cada aminoamida presenta ciertas características en su metabolización que también pueden ser interesantes, pudiendo modificar su uso clínico dependiendo del paciente y el tiempo de administración.

Lidocaina: Se metaboliza principalmente en el hígado, biotransformándose en un metabolito biológicamente activo (el MEGX y su derivado; la xilidide de glicina) con actividad cardiovascular y epileptógena.

Es necesario valorar que sus efectos a nivel cardiaco y de sistema nervioso central pueden acumularse en administraciones repetidas y continuas, puesto que estos metabolitos resultantes tienen una excreción a nivel renal muy tardía, pudiendo encontrarse trazas más allá de las 48 horas postadministración, pudiendo originar fenómenos tóxicos en pacientes susceptibles o con alteración hepática o renal.

Bupivacaina: Es un fármaco especialmente liposoluble y con una alta fijación a proteínas, esto condiciona una resistencia a la hidrólisis del fármaco por parte del organismo. A nivel de excreción podemos decir que la acidificación de la orina puede duplicar su eliminación renal, fenómeno aplicable también a la lidocaina. ⁽¹²⁾

CARACTERÍSTICAS INTRINSECAS Y USO CLÍNICO

La acción de los anestésicos depende en última instancia de la cantidad de moléculas activas presentes en el interior axoplásmico de las fibras nerviosas, dicha cantidad está dada por la farmacodinamia y farmacocinética del fármaco.

Solubilidad y potencia: La correlación entre potencia y solubilidad es bien conocida, siendo la liposolubilidad del fármaco la que condiciona la facilidad de atravesar los tejidos perineurales y las membranas neuronales. Sin embargo, a nivel global sabemos que esta correlación entre liposolubilidad y potencia no es

una relación lineal y que cuando el coeficiente de partición lipídica es mayor de 4 no se observa un aumento de potencia en la nueva molécula.

Este efecto meseta se debe en parte al atrapamiento del fármaco por las estructuras adyacentes (grasa especialmente), este hecho, aunque conocido hace mucho tiempo, está siendo estudiado por diversos autores en sitios de administración aún muy inexplorados, como el espacio epidural donde la distribución y concentración de la grasa epidural podría ser una de las causas de la variabilidad del efecto de los anestésicos a dicho nivel.

Pka y latencia: Es el principal indicador del inicio de acción, donde el porcentaje de porción no ionizada es inversamente proporcional al pKa del anestésico. Por tanto, cuanto más alto sea ese valor mayor distancia deberá recorrer el pH de anestésico para que aparezcan las formas no ionizadas liposolubles capaces de atravesar las membranas lipídicas, viéndose afectado por factores como la temperatura, implicando la conservación de los anestésicos.

TOXICIDAD, CONCENTRACIÓN Y PERÍODO DE LATENCIA

La concentración presentada de los anestésicos viene muy determinada por la toxicidad del mismo, por ello generalmente las presentaciones más concentradas son las que confieren mayores márgenes de seguridad, pudiendo administrar una masa de fármaco mayor, que originará una mayor disponibilidad de moléculas capaces de cumplir su función y por tanto un inicio de acción más rápido.

Esta premisa supone un punto de partida que algunos autores no asumen, pues todavía existe un debate entre volumen / concentración / masa de fármaco como variable fundamental a la hora de valorar la actividad clínica de un anestésico local.

CAPACIDAD DE FIJACIÓN A PROTEÍNAS Y TOXICIDAD

Los anestésicos locales están unidos en gran medida a proteínas, ya sean tisulares o plasmáticas, siendo estos conglomerados formas no activas farmacológicamente. ⁽¹²⁾

Las principales proteínas implicadas, la albúmina con poca afinidad pero con gran capacidad de fijación por su volumen total en el organismo y por otro lado están las alfa glicoproteínas, que presentan una alta afinidad por estos anestésicos, pero en cambio presentan poca capacidad de fijación total por su pequeño volumen de tal manera que son las primeras en “saturarse”.

Existe por tanto una correlación entre capacidad de fijación a proteínas de las moléculas anestésicas y la duración anestésica, esto se explica en parte porque dicha capacidad de fijación determina el porcentaje de la forma ionizada libre y de la no ionizada y por tanto de su efecto.

Aparte de la duración efectiva del anestésico, la cualidad de fijarse a proteínas, condiciona en neonatos, embarazadas y en pacientes con estados hipoprotéicos, que se pueden originar episodios de toxicidad por disminución de la reserva unida a proteínas plasmáticas y por tanto aumento de las formas activas.

Debemos pensar en esos estados hipoprotéicos siempre que valoremos tanto dosis administrada como tiempo de administración.

PH Y TOXICIDAD

Situaciones de acidosis producen una disminución marcada de dicha fijación del anestésico a las proteínas plasmáticas y por tanto provocan un aumento de la fracción libre del fármaco, de tal manera que podemos encontrarnos con situaciones de toxicidad, aunque la cantidad de fármaco en sangre no son en sí tóxicas.

Este hecho es especialmente relevante con la bupivacaina cuya concentración de fármaco libre puede aumentar del 5 al 30% solo por el hecho de presentarse una acidosis.

Debemos tener muy en cuenta por tanto la posibilidad de originar una acidosis respiratoria en diversas situaciones, especialmente cuando manejamos sedaciones prolongadas con ventilación espontánea donde la disminución del volumen respiratorio puede desencadenar niveles muy altos de hipercapnia y por tanto originar dicha acidosis respiratoria.

Estas situaciones podrían perfectamente hacernos disminuir el margen de seguridad, frente a las dosis casi subtóxicas que a veces se aplican en pacientes para infiltraciones de partes blandas en amplias superficies.

Recordemos que anestésicos como la lidocaina tienen metabolitos activos durante mucho tiempo y situaciones de hipercapnia bien podrían condicionar respuestas deletéreas a nivel de SNC, aun administrando dosis seguras en administraciones repetidas. ⁽¹²⁾

ABSORCIÓN Y TOXICIDAD

Como premisa diremos que la toxicidad de los anestésicos locales aparece cuando el fármaco llega a lugares de acción que no buscamos, para ello debe distribuirse primero por todo el organismo con el fin de originar esos bloqueos de conducción no buscados a nivel cardiaco y de SNC, principalmente sitios donde la apertura de los canales se realiza interrumpidamente, por ser membranas en continua excitación, lugares donde el bloqueo se realiza con mayor facilidad.

Ciertos fármacos presentan una acción vasoconstrictora intrínseca que condiciona una menor absorción al torrente circulatorio, por lo tanto, una distribución más lenta hacia zonas que generarían acciones de toxicidad sistémica.

La cocaína es un anestésico local con propiedades principalmente vasoconstrictoras intrínsecas, en cambio la mayoría de los AL tienen una acción bifásica sobre el músculo liso vascular.

A efectos prácticos, a las concentraciones usadas en la clínica habitual se produce un cierto grado de dilatación vascular que condiciona una mayor absorción y distribución por el organismo, aunque esa característica no es igual en todos los anestésicos locales.

BUPIVACAÍNA

Es un fármaco sintético preparado en 1957 por A. F. Ekenstam.

Su punto de fusión es de 258°C, es un compuesto de la anilida con estructura química similar a la mepivacaína.

Posee un Pka: 8.1, ligado a proteínas: 96 %, liposubilidad: 20.

Es desalquilada en el hígado, afectando el nitrógeno del anillo piperidino, convirtiéndola en Xilide de pipecolil (PPX) o Desbutil (BPV), siendo su toxicidad 1/3 de la bupivacaína.

Es tres a cuatro veces más potente que la lidocaína y ocho veces más potente que la procaina.

Corresponde a una mezcla racémica de larga acción con mayor latencia, que produce un bloqueo diferencial sensitivo-motor a bajas concentraciones.

Es el anestésico local con mayor cardio y neurotoxicidad y que presenta mayor dificultad en la reanimación, ya que tiene una gran afinidad por los canales de sodio dependientes de voltaje, después de lidocaína es el más utilizado, en el tratamiento clínico del dolor. ⁽²⁾

POSOLOGÍA

Bloqueo epidural: Solución al 0.25 – 0.75%, adultos 50 – 150 mg.

Dosis máxima: La dosis máxima recomendada es de 175 mg totales y 2 mg/kg, si se emplea adrenalina no debe excederse de 225 mg totales y 2.5 – 3 mg/kg, esta dosis puede repetirse en 3 – 4 horas, pero la máxima es de 400 mg en 24 horas.

En pacientes debilitados, edad avanzada, epilépticos o con enfermedad aguda, se recomienda reducir las dosis, siendo la dosis máxima acumulada segura de 1,5 mg/kg.

Inicio de acción: 4 – 17 minutos.

Efecto máximo: 30 – 45 minutos.

La bupivacaina es un anestésico de larga duración que proporciona un efecto analgésico prolongado (en ocasiones hasta 24 horas). ⁽²⁾

No se recomiendan las soluciones que contengan conservantes en anestesia espinal, epidural, caudal o regional intravenosa.

BENZODIACEPINAS

El desarrollo de las benzodiazepinas se produjo durante la década de 1950, patentándose en 1960 la primera de ellas, el metaminodiazepóxido, nombre genérico que luego se modificó a clordiazepóxido.

En 1963 se patentó el diazepam, fármaco con mayor potencia ansiolítica y mayor efecto relajante muscular que el clordiazepóxido.

Actualmente se encuentran disponibles en el mercado farmacéutico, varios derivados benzodiazepínicos además del clordiazepóxido y el diazepam, como el alprazolam, clonazepam, bromazepam y lorazepam entre otros. ⁽⁷⁾

MECANISMO DE ACCIÓN SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO

El ácido gamma – aminobutírico (GABA) es el neurotransmisor inhibitorio más importante del SNC, estando presente entre el 20 – 30% de las sinapsis.

Se encuentra en altas concentraciones, en el asta dorsal de la médula espinal, en particular en la sustancia gelatinosa.

Es utilizado como transmisor por una clase importante de interneuronas inhibitorias de la médula espinal, al igual que en muchos lugares del encéfalo, las células de Purkinje del cerebelo, del hipocampo y en los glomérulos del bulbo olfatorio. ⁽⁷⁾

Al unirse el GABA a su sitio de acción específico, se produce la apertura de dicho canal, con la consiguiente entrada de cloro (Cl) a la célula, hiperpolarizándola, provocando una disminución de la excitabilidad neuronal.

Actúa sobre receptores específicos denominados GABA a, b y c.

El tipo específico GABAa, desempeña un papel importante en los procesos nociceptivos de la médula espinal y también está implicado en numerosas funciones fisiológicas periféricas.

Aunque se desconoce la composición exacta del receptor GABAa en estado nativo, es un receptor ionotrópico dado que contiene un canal de Cl conformado por 5 subunidades.

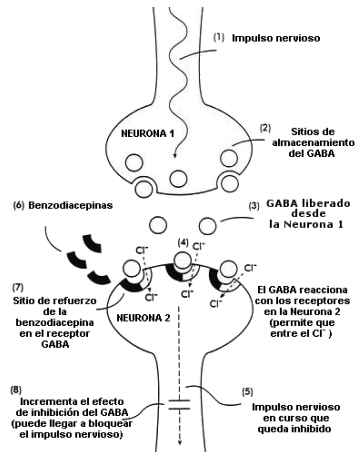
Los estudios de fijación con radioligandos, pusieron de manifiesto la existencia de dos subpoblaciones de receptores:

- **Tipo I:** Responsable de la sedación, presenta una distribución específica en la sustancia negra, capa molecular del cerebelo y lámina IV de la corteza.
- **Tipo II:** Responsable de efectos miorelajantes, se encuentran preferentemente en el hipocampo, el tubérculo cuadrigémino superior y las láminas I – III de la corteza. ⁽⁵⁾

Las benzodiazepinas actúan solamente sobre los receptores GABA_A, que tienen presente la subunidad α , ejerciendo su acción mediante el aumentando en la afinidad del GABA por su receptor y la frecuencia de apertura del canal de Cl, sin modificar la conductancia del mismo, ni el tiempo de apertura del canal.

Se han reconocido 3 subtipos de receptores para benzodiazepinas que se diferencian en su estructura, ubicación y afinidad de ligandos:

- **BZ1:** Tiene alta afinidad por el zolpidem y se encuentra en mayor densidad en cerebelo, corteza cerebral, hipocampo y células cromafines de la glándula suprarrenal.
- **BZ2:** Tiene alta afinidad por benzodiazepinas y se localiza principalmente en médula espinal, corteza cerebral, hipocampo y células cromafines de la glándula suprarrenal.
- **BZ3:** Tiene alta afinidad por benzodiazepinas y no se encuentra asociado al receptor GABA A, se localiza en hígado, riñón, testículo y suprarrenal, en el SNC se encuentra en las membranas mitocondriales y se cree que estaría involucrado en el efecto hipnótico y sedante de esteroides neuroactivos. ⁽⁷⁾



Midazolam: Fue sintetizado en 1976 por Fryer y Walser, es un fármaco ansiolítico, con propiedades amnésicas (anterógrada), su latencia es corta y tiene poca duración.

Ejerce su efecto ansiolítico por medio del incremento de los neurotransmisores inhibitorios de glicina y su efecto hipnótico por la acumulación del GABA y la ocupación de los receptores benzodiazepínicos.

Es altamente lipofílico, resultando en una rápida distribución dentro del sistema nervioso central y en el tejido adiposo, pudiendo llegar al sitio de acción y producir su efecto en 1-2 minutos.

En el hígado se metaboliza rápida y completamente a hidroximidazolam inactivo, excretándose por el riñón y el hígado.

Es 1.5 a 2 veces más potente que el diazepam y presenta un efecto sedativo 3 a 4 veces mayor.

Por vía I.V, las dosis recomendadas para premedicación es de 1 a 1.5 mg I.V (0.02mg/Kg) y la dosis total no debe exceder 3.5 mg (0.07mg/Kg).

Administrado por vía endovenosa aumenta la frecuencia cardiaca, disminuye la presión arterial, el flujo sanguíneo y la tasa metabólica cerebral.

Cuando se suministra rápidamente y a concentraciones altas el midazolam provoca depresión respiratoria.

Los efectos cardiovasculares en el hombre sano son mínimos, pero puede provocar disminución de las resistencias vasculares periféricas por descenso moderado de la tensión arterial (a dosis de 0.2 – 0.3 mg/kg), manteniéndose la frecuencia cardiaca, la presión de llenado y el gasto cardiaco. ⁽⁵⁾

EFFECTOS TERAPEUTICOS

Ansiolítico: Es consecuencia de la acción sobre áreas corticales y posiblemente límbicas.

Hipnótico: Dado por la acción a nivel de la formación reticular.

Anticonvulsivante: Es ejercido sobre la corteza cerebral y el tronco encefálico.

Efecto miorrelajante: Por acción en dos niveles; uno directo sobre la médula espinal y el otro dado en forma indirecta por su efecto ansiolítico.

Amnésico: Por la acción sobre el hipocampo. ⁽⁷⁾

Analgesico: Desde 1986 existen reportes de la administración intratecal de midazolam en humanos, reportando un incremento en la duración del bloqueo motor y sensitivo, mayor tiempo sin que el paciente solicite analgesia suplementaria y por tanto un menor consumo de analgésicos sistémicos, cuando se administra con anestésicos locales.

Ha sido considerado muy útil en el tratamiento del dolor agudo y crónico.

No se reporta incremento de efectos adversos como hipotensión, bradicardia, retención urinaria, náusea o vómito.

Estudios en pacientes obstétricas a quienes se les administró, 2 mg de midazolam o 10 ug de fentanil o la combinación de ambas drogas, demostraron que midazolam solo, no modificó en nada la percepción del dolor durante el trabajo de parto; fentanil redujo levemente las molestias y el mejor resultado fue con la combinación de midazolam con fentanyl.

Basados en los estudios en animales y humanos, el uso de midazolam intratecal aparece como un potencializador del efecto analgésico de los opioides y de la clonidina, concluyéndose que no es más neurotóxico que la solución salina y sus efectos secundarios, sólo a dosis elevadas son sedación y debilidad de piernas. ⁽¹⁴⁾

EVALUACIÓN DEL DOLOR

El dolor es una sensación subjetiva y por tanto las sensaciones referidas por el paciente son la base para tomar decisiones.

Existen diferentes factores que pueden modificar la percepción dolorosa del paciente, como la edad, su situación cognitiva, estado emotivo y las experiencias dolorosas previas. Estos factores hacen que un paciente presente un gran dolor, aunque no presente causas que en teoría las justifique.

Esto puede inducir al médico o enfermero a subestimar el dolor, generando discrepancias entre lo que valora el personal que atiende al paciente y lo que valora el propio paciente.

En ocasiones sólo es posible obtener respuestas con movimientos de la cabeza o de los ojos, Sin embargo, estas respuestas a preguntas claras y concisas nos pueden orientar sobre la intensidad de dolor que padece el paciente.

la herramienta fundamental de la cuantificación del dolor, es la referida por el paciente por lo que nos debemos apoyar en herramientas indirectas,

correspondiendo a los indicadores conductuales, entre ellos figuran: la expresión facial, la presencia de movimientos o posturas antiálgicas o el tono muscular.

Escalas de evaluación del dolor: En los pacientes conscientes y comunicativos podemos utilizar: Escala visual analógica (EVA).

En la (EVA) la intensidad del dolor se representa en una línea de 10 cm, en uno de los extremos consta la frase de “no dolor” y en el extremo opuesto “el peor dolor imaginable”.

La distancia en centímetros desde el punto de «no dolor» a la marcada por el paciente representa la intensidad del dolor, puede disponer o no de marcas cada centímetro, aunque para algunos autores la presencia de estas marcas disminuye su precisión.

La EVA es confiable y válida para muchas poblaciones de pacientes, para algunos autores tiene ventajas con respecto a otras.

Es una herramienta válida, fácilmente comprensible, correlaciona bien con la escala numérica verbal, los resultados de las mediciones deben considerarse con un error de $\pm 2\text{mm}$.

Por otro lado, tiene algunas desventajas. Ya que se necesita que el paciente tenga buena coordinación motora y visual, por lo que tiene limitaciones en el paciente anciano, con alteraciones visuales y en el paciente sedado.

Para algunos autores la forma en la que se presenta al paciente, ya sea horizontal o vertical no afecta el resultado, para otros una escala vertical presenta menores dificultades de interpretación para los adultos mayores, porque les recuerda a un termómetro.

Un valor inferior a 4 en la EVA significa dolor leve o leve-moderado, un valor entre 4 y 6 implica la presencia de dolor moderado-grave, y un valor superior a 6 implica la presencia de un dolor muy intenso.

En algunos estudios definen la presencia de Dolor cuando la EVA es mayor a 3. ⁽¹⁰⁾

ANTECEDENTES

En 1983 se hace un trabajo en ratas para evaluar el efecto de la respuesta simpática después de la administración intratecal de midazolam, encontrándose que ésta disminuía (Niv, 1983).

En 1986 se realizó otro estudio de los receptores de benzodiazepinas en médula espinal, donde se detalló que se encontraban en la lámina II y el efecto farmacológico que producían a este nivel era analgesia (Faull, 1986; Goodchild, 1996).

En 1990 se hizo un estudio de la neurotoxicidad del midazolam intratecal en ratas, sin que se encontrara lesión alguna en cortes histológicos (Serrao, 1990).

En 1992 se publica en la revista Mexicana de anestesiología, un estudio doble ciego de midazolam epidural para establecer la dosis más adecuada para analgesia. La dosis más efectiva fue de 6 mg de midazolam, disueltos en solución salina normal al 0.9%, con la que se reportó alivio del dolor del 60% y tiempo de duración de la anestesia de 231 minutos (Ramírez, 1992).

En 1994 se hace un estudio prospectivo doble ciego con el objetivo de comparar el efecto analgésico y los efectos secundarios de la inyección epidural de midazolam 6mg y meperidina 50 mg, en el que se incluyeron pacientes sometidos a cirugía abdominal, administrando el medicamento cuando el paciente refiere dolor. Se informó que el midazolam producía un descenso del 60% del dolor mientras que la meperidina del 75%, la duración de la acción fue de 271 para midazolam y 318 para meperidina. (Ramírez, 1994).

En 1998 se evaluó el volumen óptimo de dilución para analgesia postoperatoria y sedación al administrar midazolam epidural. Se estudió 60 pacientes, colocados en 4 grupos de 15 pacientes. Cuando los pacientes referían dolor se le administraba midazolam. La sedación fue mejor y más prolongada en los

grupos. Los intervalos para un segundo rescate fueron más corto si se administró mayor dosis de midazolam. El estudio demuestra que la dilución en 5 a 10 ml es la óptima para administrar midazolam epidural (Nishiyama, 1998).

En el 2002 en un estudio doble ciego, randomizado, prospectivo, efectuado por el Dr Wilbert Álvarez Negrón en el Hospital Arzobispo Loayza, de Lima Perú, en el cual participaron 60 pacientes ASA I-II, los cuales recibieron bupivacaína al 0.5% 100mg mas midazolam 5mg (grupo I n = 30) y bupivacaína al 0.5% 100mg mas suero fisiológico 1cc (grupo II n = 30). Concluyó que el midazolam adicionado a la bupivacaína al 0.5% epidural, acorta el periodo de latencia de inicio de la cirugía, aumenta la altura de bloqueo, da un buen nivel de sedación del paciente, retarda el inicio de analgesia postoperatoria, pero; existe mayor incidencia de hipotensión que el grupo control.

Otro ensayo clínico controlado realizado en Managua, Nicaragua en 60 pacientes en el que se comparó el midazolam junto con bupivacaina más epinefrina y lidocaína en anestesia epidural, frente al uso de la misma combinación sin adición de la benzodiacepina, no mostró diferencias estadísticamente significativas respecto al tiempo de regresión del bloqueo sensitivo y motor, APGAR neonatal y nivel de dolor postquirúrgico, pero sí en la duración de la analgesia posoperatoria (Álvarez et al. 2004).

En un ensayo clínico controlado en el hospital Safdarjang, en New Delhi se administró midazolam en anestesia epidural junto a bupivacaina mostrando una prolongación moderada de la analgesia postoperatoria y una disminución significativa de los efectos indeseables (Prakash et al. 2006)

En el hospital nacional de especialidades de Guayaquil, Ecuador, en el período de Enero – Diciembre del 2009 se evaluó “El uso del midazolam como coadyuvante en la anestesia epidural en pacientes de 15 a 40 años de edad sometidas a cesárea”, para determinar si el uso de midazolam en anestesia peridural para cesáreas mejoraba significativamente los efectos anestésicos.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La analgesia epidural es un recurso para reducir el dolor posquirúrgico, efectuándose mediante la administración de una combinación de anestésicos locales y opiáceos.

La inyección de opioides en el espacio epidural ofrece una analgesia postoperatoria satisfactoria que sin embargo no está exenta de posibles complicaciones.

Esta asociación se vincula con un mayor riesgo de reacciones adversas postoperatorias, representando un alto factor de riesgo para complicaciones como: incremento en la tensión de los puntos de sutura, hematomas en los colgajos quirúrgicos y aspiración pulmonar.

El midazolam es un poderoso ansiolítico, hipnótico, anticonvulsivante y tiene propiedades sedativas.

Es considerado una benzodiacepina de rápido efecto, frecuentemente usado en procedimientos médicos que requieren sedación pero que no son dolorosos, de lo contrario debe ser acompañado de medicamentos con efecto analgésico, generalmente administrados por vía endovenosa.

Los autores aseguran que la adición de midazolam a un esquema de analgesia epidural reduce significativa la incidencia y magnitud de dichos efectos.

Habiéndose realizado estudios prospectivos en los cuales la infusión epidural de midazolam aseguró mejores niveles de analgesia que la monoterapia con anestésicos locales indicados por esa vía.

Este trabajo tiene como objetivo principal comprobar:

El uso de bupivacaina simple (0.5%) más midazolam administrados por vía epidural proporciona una analgesia eficaz a los pacientes sometidos a cirugías de abdomen inferior y pélvicas en el Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños en el período comprendido de Diciembre 2016 – Enero 2017?

JUSTIFICACIÓN

Existen diversas combinaciones de fármacos usados en la anestesia epidural para potenciar el efecto analgésico trans y post operatorio, siendo los opioides y la clonidina los más utilizados.

Actualmente se cuenta con estudios que involucran el uso de midazolam, que han demostrado la viabilidad del uso de benzodiazepinas como analgésicos epidurales por la existencia de receptores a nivel medular; que permite un sinergismo farmacológico con y los anestésicos locales, permitiendo tratar el dolor.

Es por eso que el presente estudio persigue como objetivo demostrar la eficacia analgésica del sinergismo farmacológico, entre la asociación del midazolam y la bupivacaina administradas por vía epidural, en los pacientes sometidos a cirugía de abdomen inferior y pélvica.

Permitiendo disminuir el volumen de las dosis de anestésicos locales administradas por vía epidural, que a su vez disminuirá la cantidad de reacciones adversas medicamentosas y el uso de vasopresores para revertir las mismas y así utilizarlo como un protocolo para nuestra institución.

OBJETIVOS

Objetivo General:

Demostrar la eficacia analgésica del uso de bupivacaina simple (0.5%) más midazolam administrados por vía epidural en pacientes sometidos a cirugías de abdomen inferior y pélvicas en el Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños en el período comprendido de Julio – Noviembre del año 2016.

Objetivos específicos:

- Caracterizar la población en estudio.
- Cuantificar el período de latencia en que se instaura el bloqueo sensorial a través de la administración epidural de bupivacaina simple (0.5%) más midazolam en los pacientes sometidos a cirugía de abdomen inferior y pélvicas.
- Establecer la altura metamérica del bloqueo sensorial mediante la administración epidural de bupivacaina simple (0.5%) más midazolam en los pacientes sometidos a cirugía de abdomen inferior y pélvicas.
- Describir las complicaciones presentadas por el uso de midazolam por vía epidural en los pacientes sometidos a cirugía de abdomen inferior y pélvicas.
- Describir los procedimientos quirúrgicos utilizados en los pacientes sometidos a cirugía de abdomen inferior y pélvicas.
- Evaluar la analgesia post quirúrgica dentro de la URPA en pacientes sometidos a cirugías de abdomen inferior y pélvicas.

DISEÑO METODOLÓGICO

Tipo de investigación:

Estudio descriptivo, longitudinal, prospectivo.

Área de estudio:

Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños.

Periodo de la investigación:

Diciembre del 2016 a Enero 2017.

Universo:

Todos los pacientes que se les realizará cirugías de abdomen inferior y pélvicas en el Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños durante el período de estudio.

Muestra:

Todos los pacientes a los que se les indicó la realización de cirugías de abdomen inferior y pélvicas en el Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños, durante el período de estudio.

Criterios de Inclusión:

- Pacientes que firmen el consentimiento informado.
- Pacientes clasificación ASA I y II.
- Pacientes con edad de 18 años o más.
- Pacientes sin antecedentes de reacción alérgica a los anestésicos locales ni benzodiazepinas.

Criterios de Exclusión:

- Rechazo a la participación en el estudio.
- Necesidad de la extensión del tiempo quirúrgico por presencia de una complicación quirúrgica y/o anestésica.

Fuente de la información:

- Expediente clínico.
- Hoja de anestesia.

Descripción del procedimiento:

A los pacientes incluidos en el estudio, se les monitorizó los siguientes criterios de vigilancia:

- Saturación de oxígeno por medio de oximetría de pulso.
- Presión arterial sistémica no invasiva programada para registro cada 10 minutos.
- Monitoreo electrocardiográfico continuo en la derivación DII.

Fueron canalizados con bránulas N° 16 - N° 18, administrándoseles un relleno vascular con solución salina normal al 0.9% a razón de 10 ml/Kg.

Se les proporcionó oxígeno a 3 Litros por minuto a través de catéter nasal.

No se les administró ansiolíticos, ni analgésicos intravenosos, a su ingreso a sala de operaciones, durante el transoperatorio, ni durante su estancia en la URPA.

La técnica del bloqueo epidural se realizó, colocando al paciente en posición lateral (Sims) o sentado, identificando las referencias anatómicas y luego eligiéndose el espacio intervertebral de L2 – L3, infiltrándose la piel con lidocaína al 2% (100 mg), abordándose el espacio epidural con una aguja de Tuohy N° 16, mediante la técnica de pérdida de la resistencia de Pages.

Los fármacos se administraron en dosis única, sin catéter epidural, con un volumen total de 17 ml, en dosis de Bupivacaina simple (0.5%) 75 mg, diluidos a 5 mg/1ml, para un volumen de 15 ml y Midazolam 2 mg, diluidos a 1mg/1ml, para un volumen de 2 ml a una velocidad de inyección epidural de 1ml/segundo.

El nivel del bloqueo sensorial se valoró a los 10 minutos después de administrado el bloqueo, utilizando el test de Pinprick (pinchazo) a nivel de la línea medio clavicular, de no haberse instaurado se repetirá a los 15 minutos.

En caso de presencia de complicaciones, se consideraron los siguientes esquemas de tratamiento:

- **Hipotensión:** Efedrina a dosis de 5 – 10 mg IV, cada 5 – 10 minutos, sin sobrepasar 150 mg en 24 Hrs.

- **Sedación profunda:** Flumazenil a dosis de 0.2 mg IV, en 15 segundos, si no se obtiene el grado deseado de conciencia en 60 segundos, administrar 0.1 mg cada 60 segundos, sin sobrepasar 1 mg.

Instrumentos de recolección de datos:

- Ficha de recolección de información.

Procesamiento y análisis de la información:

- La información obtenida será procesada en el programa SPSS.

RESULTADOS

1. La edad de la población estudiada presentó una media de 48 años, con una desviación estándar ± 16 años.
2. El sexo predominante fue el femenino con 14 (51.9%) y masculinos 13 (48.1%).
3. El peso se mantuvo en una media de 73.5 kg con una desviación estándar ± 12.4 kg.
4. La talla tuvo una media de 163 cm con una desviación estándar ± 10 cm.
5. El índice de masa corporal presentó una media de 33.6 kg/mt² con una desviación estándar ± 9.4 kg.
6. El ASA I predominó con 14 (51.9%) y el ASA II correspondió a 13 (48.1%) de los pacientes estudiados.
7. La clasificación del ASA presentó una mediana de ASA I, percentiles intercuantiles entre I y II.
8. Las causas de indicación quirúrgica fueron: patologías abdominales inferiores 9 (33.3%), patologías urogenitales femeninas 10 (37%), patología ginecológica 1 (3.7%), patologías urogenitales masculinas 8 (29.6%), patología proctológica 1 (3.7%), patología de piel y tejidos blandos 1 (3.7%).
9. En la caracterización de los procedimientos quirúrgicos realizados fueron: cirugías abdominales inferiores 9 (33.3%), cirugías urogenitales femeninas 10 (37%), cirugía ginecológica 1 (3.7%), cirugías urogenitales masculinas 8 (29.6%), patología proctológica 1 (3.7%), patología de piel y tejidos blandos 1 (3.7%).

10. El período de latencia en que se instauró el bloqueo epidural fue de 10 minutos en 24 de los casos (89%) y 15 minutos en los 3 restantes (11%).
11. La altura metamérica alcanzada del bloqueo epidural fue de T8 en 8 de los casos (30%), T6 en 16 de los casos (59%) y T4 en 3 de los casos (11%).
12. El tiempo quirúrgico tuvo una mediana de 36 minutos, con percentiles intercuantiles entre 17 y 80 minutos.
13. Los valores centrales de la Escala Visual Análoga del dolor reflejaron una mediana de 0 puntos, con percentiles intercuantiles entre 0 y 0, tanto en el transoperatorio como durante su estancia en la URPA.
14. La PAM basal con la que los pacientes ingresaron a la sala de operaciones fue de 101 ± 8 mmhg, una vez iniciado el procedimiento quirúrgico a lo largo de los primeros 30 minutos hubo un descenso considerable (PAM: 10 min 90 ± 8 , 20 min 86 ± 8 , 30 min 83 ± 8), hasta estabilizarse entre los 40 y 140 minutos (PAM: 82 ± 9), sin presentar cambios hemodinámicos. Al ingreso a la URPA se observó que los pacientes presentaron una PAM de 82 ± 11 y durante su estancia reflejaron una PAM de 82 ± 7 .
15. La escala de Ramsay inicial presentada por los pacientes al ingreso a sala de operaciones fue de 2 puntos con percentiles intercuantiles entre 2 y 2, una vez iniciado el procedimiento quirúrgico a lo largo de los primeros 50 minutos correspondió a 3 puntos con percentiles intercuantiles entre 2 y 3, después de los 80 minutos hasta los 140 fue de 2 puntos con percentiles intercuantiles entre 2 y 2. Al ingreso a la URPA se observó que los pacientes presentaron un Ramsay de 2 puntos con percentiles intercuantiles entre 2 y 2 y durante los primeros 60 minutos de estancia reflejaron un Ramsay de 3 puntos con percentiles intercuantiles entre 3 y 3, luego entre los 120 y 420 minutos el puntaje fue de 2 con percentiles intercuantiles entre 2 y 2 .

16. En las complicaciones presentadas, se obtuvo 1 caso (3.7%) de hipotensión durante el ingreso a la URPA.

DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

1. En las características de los pacientes estudiados no hubo diferencias significativas para la eficacia analgésica esperada, en base a la edad, sexo, peso correspondiendo con el estudio realizado por el Dr Wilbert Álvarez Negrón en el Hospital Arzobispo Loayza de Lima Perú en el 2002.
2. El período de latencia en que se instauró el bloqueo epidural fue de 10 minutos en 24 casos, concordando con el estudio realizado por el Dr Wilbert Álvarez Negrón en el Hospital Arzobispo Loayza de Lima Perú en el 2002, donde el tiempo de latencia promedio fue de 9 min.
3. La altura metamérica alcanzada del bloqueo epidural fue de T4 - T8, al igual que el estudio realizado por el Dr Wilbert Álvarez Negrón en el Hospital Arzobispo Loayza de Lima Perú en el 2002, donde La altura de bloqueo alcanzada fue entre T4-T7 (90%).
4. El tiempo quirúrgico tuvo una mediana de 36 minutos, con percentiles intercuantilares entre 17 y 80 minutos, correspondiendo con el estudio realizado por el Dr Wilbert Álvarez Negrón en el Hospital Arzobispo Loayza de Lima Perú en el 2002, donde la cirugía duró en promedio 69 minutos.
5. A pesar de que algunos pacientes reflejaron un puntaje inicial de 7, 4, 3 y 2 puntos respectivamente, los valores del EVA se mantuvieron reflejados en 0 puntos, en el transoperatorio al igual que durante su estancia en la URPA, a como describió el Dr Wilbert Álvarez Negrón en el Hospital Arzobispo Loayza de Lima, Perú en el 2002, donde el tiempo en que se requiere la primera dosis de analgésico de rescate fue en promedio 379 minutos.
6. La PAM de los pacientes presentó un descenso considerable durante los primeros 30 minutos, hasta estabilizarse entre los 40 y 140 minutos, sin presentar cambios hemodinámicos, permaneciendo constante en el transoperatorio como durante la estancia en la URPA, similar a los resultados

obtenidos por el Dr Wilbert Álvarez Negrón en el Hospital Arzobispo Loayza de Lima Perú en el 2002, donde los parámetros hemodinámicas como PAM calculada no muestra diferencia significativa al inicio del estudio, pero después de los 5 minutos los promedios difieren significativamente, relacionando el uso del midazolam epidural con mayor estabilidad en la PAM, disminuyendo el riesgo de eventos adversos.

7. El estado de conciencia con el que ingresaron todos los pacientes a las cirugías, fue de alerta absoluta, sin presentar sedación profunda en el transcurso de las cirugías y durante la permanencia en la URPA, difiriendo de los resultados obtenidos por el Dr Wilbert Álvarez Negrón en el Hospital Arzobispo Loayza de Lima Perú en el 2002, donde tiempo en que los pacientes se quedan dormidos fue en promedio de 11 minutos.
8. En las complicaciones se presentó 1 caso de hipotensión durante el ingreso a la URPA, no correspondiendo con los resultados obtenidos por el Dr Wilbert Álvarez Negrón en el Hospital Arzobispo Loayza de Lima Perú en el 2002, donde la hipotensión se presentó en 9/30 (30%).

CONCLUSIONES

Tomando como punto de referencia los objetivos planteados en este estudio se puede concluir lo siguiente:

1. Con respecto a las características de la población estudiada, la mayoría son pacientes jóvenes, ASA I, con predominio del sexo femenino y un IMC con tendencia a la obesidad tipo I.
2. El período de latencia del bloqueo epidural osciló entre 10 - 15 minutos.
3. La altura metamérica alcanzada fue entre T4 – T8.
4. Se presentó solo 1 caso de hipotensión y fue durante el ingreso del paciente a la URPA.
5. La combinación y las dosis de los fármacos utilizados a nivel epidural en este estudio, son eficiente en la realización de los siguientes procedimientos quirúrgicos: cirugías abdominales inferiores, cirugías urogenitales femeninas, cirugía ginecológica, cirugías urogenitales masculinas, patología proctológica, patología de piel y tejidos blandos, con un tiempo quirúrgico entre 17 – 80 minutos de duración.
6. Las dosis de los fármacos administrados a nivel epidural fueron suficientes para proporcionar analgesia adecuada, en la realización de las cirugías y durante la estancia en la URPA.

RECOMENDACIONES

Las conclusiones presentadas, llevan a realizar las siguientes recomendaciones:

1. Sugerir el uso de midazolam como medicamento coadyuvante de anestesia peridural, en cirugías de abdomen inferior y pélvicas.
2. Realizar nuevos estudios donde sean evidenciadas las ventajas y la seguridad que ofrece la utilización del midazolam como coadyuvante en la anestesia peridural.
3. Compartir los resultados con el equipo de salud del hospital.

ANEXOS

Anexo 1.

OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLES	DEFINICIÓN OPERACIONAL	DIMENSIONES	VALOR	CODIFICACIÓN
Edad	Tiempo transcurrido en años desde su nacimiento hasta el ingreso.	-----	Número de años	-----
Sexo	Características fenotípicas que diferencian a los seres humanos en hombres y mujer.	-----	Masculino Femenino	1 2
Peso	Unidad de medida que determina la fuerza gravitatoria que actúa sobre un objeto dado.	-----	Kilogramos	-----
Talla	Medida convencional usada para indicar el tamaño.	-----	Centímetros	-----
IMC	Medida de asociación entre el peso y la talla de un individuo.	-----	Bajo peso Peso ideal Sobrepeso Obesidad	1 2 3 4
ASA	Escala que permite valorar el estado general de salud en que se encuentra el paciente	-----	ASA I ASA II	1 2
Período de latencia	Tiempo que transcurre desde el momento de administración hasta que se inicia el efecto farmacológico.	-----	10 min 15 min	1 2
Altura metamérica	Zona del cuerpo anestesiada, correspondiente a los nervios que han sido alcanzados por el bloqueo epidural.	-----	T-8 T-6 T-4	1 2 3

<p>Diagnóstico preoperatorio</p>	<p>Razón por la que un paciente será sometido a una intervención quirúrgica.</p>	<p>Patología abdominal inferior. Patología urogenital femenina. Patología ginecológica. Patología urogenital masculina. Patología proctológica. Patología de piel y tejidos blandos.</p>	<p>Si No</p>	<p>1 2</p>
<p>Cirugía realizada</p>	<p>Intervención quirúrgica a la que se sometió al paciente según los hallazgos patológicos.</p>	<p>Cirugía abdominal inferior. Cirugía urogenital femenina. Cirugía ginecológica. Cirugía urogenital masculina. Cirugía proctológica. Cirugía de piel y tejidos blandos.</p>	<p>Si No</p>	<p>1 2</p>

<p>Tiempo quirúrgico</p>	<p>Duración de la intervención quirúrgica desde la incisión inicial hasta el cierre definitivo.</p>	<p>-----</p>	<p>Valor en Minutos</p>	<p>-----</p>
<p>Escala Visual Análoga del dolor transquirúrgica</p>	<p>Prueba en la que el paciente en una escala de 1-10 refleja la intensidad del dolor, durante la cirugía.</p>	<p>0 min 20 min 40 min 60 min 80 min 100 min 120 min 140 min 150 min</p>	<p>Puntaje del 0 – 10</p>	<p>-----</p>
<p>Presión arterial media transquirúrgica</p>	<p>Presión que ejerce la sangre al circular contra las paredes de las arterias, cada vez que el corazón late, expresada en milímetros de mercurio, durante la cirugía.</p>	<p>Basal 10 min 20 min 30 min 40 min 50 min 60 min 70 min 80 min 90 min 100 min 110 min 120 min 130 min 140 min 150 min</p>	<p>Valor en MmHg</p>	<p>-----</p>

<p>Escala de Ramsay tranquirúrgica</p>	<p>Escala utilizada para evaluar el grado de sedación en pacientes, durante la cirugía.</p>	<p>0 min 10 min 20 min 30 min 40 min 50 min 60 min 70 min 80 min 90 min 100 min 110 min 120 min 130 min 140 min 150 min</p>	<p>1 2 3 4 5 6</p>	<p>-----</p>
<p>Complicaciones Transquirúrgicas</p>	<p>Manifestaciones clínicas adversas presentadas por el paciente durante el evento transoperatorio.</p>	<p>Sedación profunda. Hipotensión.</p>	<p>Presente Ausente</p>	<p>1 2</p>
<p>Escala Visual Análoga del dolor postquirúrgica</p>	<p>Prueba en la que el paciente en una escala de 1-10 refleja la intensidad del dolor en la URPA.</p>	<p>0min 30 min 60 min 120 min 240 min 300 min 360 min 420 min</p>	<p>Puntaje del 0 – 10</p>	<p>-----</p>

Presión arterial media postquirúrgica	Presión que ejerce la sangre al circular contra las paredes de las arterias cada vez que el corazón late, expresada en milímetros de mercurio en la URPA.	0min 30 min 60 min 120 min 240 min 300 min 360 min 420 min	Valor en MmHg	-----
Escala de Ramsay postquirúrgica	Escala utilizada para evaluar el grado de sedación en pacientes en la URPA.	0min 30 min 60 min 120 min 240 min 300 min 360 min 420 min	1 2 3 4 5 6	-----
Complicaciones Postquirúrgicas	Manifestaciones clínicas adversas presentadas por el paciente durante el postoperatorio en URPA	Sedación profunda. Hipotensión.	Presente Ausente	1 2

Anexo 2.

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Nº FICHA: _____

EXPEDIENTE: _____

DATOS PERSONALES:

Edad: _____ Sexo: _____ Peso: _____

Talla: _____ ASA: _____ Ocupación: _____

DATOS DURANTE LA ANESTESIA:

Período de latencia _____

Altura metamérica del bloqueo _____

Escala Visual Análoga del dolor: 0 min _____

1^{era} Hora: 20 min _____ 40 min _____ 60 min _____

2^{da} Hora: 80 min _____ 100 min _____ 120 min _____

3^{era} Hora: 140 min _____

Presión Arterial: Basal (0 min) _____

10 min _____ 20 min _____ 30 min _____ 40 min _____ 50 min _____

60 min _____ 70 min _____ 80 min _____ 90 min _____ 100 min _____

110 min _____ 120 min _____ 130 min _____ 140 min _____ 150 min _____

Escala de sedación (Ramsay): 0 min _____

10 min _____ 20 min _____ 30 min _____ 40 min _____ 50 min _____

60 min _____ 70 min _____ 80 min _____ 90 min _____ 100 min _____

110 min _____ 120 min _____ 130 min _____ 140 min _____ 150 min _____

DESCRIPCIÓN DE LA TÉCNICA QUIRÚRGICA UTILIZADA:

Diagnóstico preoperatorio: _____

Cirugía realizada: _____

Tiempo quirúrgico: _____

DATOS POSTOPERATORIOS:

Monitorización de Escala Visual Análoga del dolor en la URPA: 0 min _____

1^{era} Hora: 30 min _____ 60 min _____

2^{da} Hora: _____

3^{era} Hora: _____

4^{ta} Hora: _____

Presión Arterial en la URPA: 0 min _____

1^{era} Hora: 30 min _____ 60 min _____

2^{da} Hora: _____

3^{era} Hora: _____

4^{ta} Hora: _____

Escala de sedación (Ramsay) en la URPA: 0 min _____

1^{era} Hora: 30 min _____ 60 min _____

2^{da} Hora: _____

3^{era} Hora: _____

4^{ta} Hora: _____

Anexo 3.

Tabla 1. Sociodemografía de la población estudiada

Variable	
Edad (años), M±DE	48.1±15.8
Sexo, n (%)	
Femenino	14 (51.9)
Masculino	13 (48.1)
Peso (kg), M±DE	73.5±12.4
Talla (cm), M±DE	163±10
IMC (kg/mt ²)	33.6±9.4
ASA (puntos), n (%)	
I	14 (51.9)
II	13 (48.1)
ASA (puntos), Md (25°-75°)	1 (1-2)

Anexo 4.

Tabla 2. Patologías que constituyeron Indicación Quirúrgica, n (%)

Patologías abdominales inferiores	9 (33.3)
Patologías urogenitales femeninas	10 (37)
Patologías ginecológicas	1 (3.7)
Patologías urogenitales masculinas	8 (29.6)
Patologías proctológicas	1 (3.7)
Patologías de piel y tejidos blandos	1 (3.7)

Anexo 5.

Tabla 3. Caracterización de los procedimientos quirúrgicos realizados

Tipos de procedimientos quirúrgicos, n (%)	
Cirugías abdominales inferiores	9 (33.3)
Cirugías urogenitales femeninas	10 (37)
Cirugías ginecológicas	1 (3.7)
Cirugías urogenitales masculinas	8 (29.6)
Cirugías proctológicas	1(3.7)
Cirugías de piel y tejidos blandos	1 (3.7)
Período de latencia del bloqueo epidural (minutos), n (%)	
10 minutos	24 (89)
15 minutos	3 (11)
Altura metamérica alcanzada del bloqueo epidural, n (%)	
T8	8 (30)
T6	16 (59)
T4	3 (11)
Tiempo quirúrgico (minutos), Md (25°-75°)	36 (17-80)

Anexo 6.

Tabla 4. Escala Visual Análoga del dolor manifestada por los pacientes, Md (25°-75°)

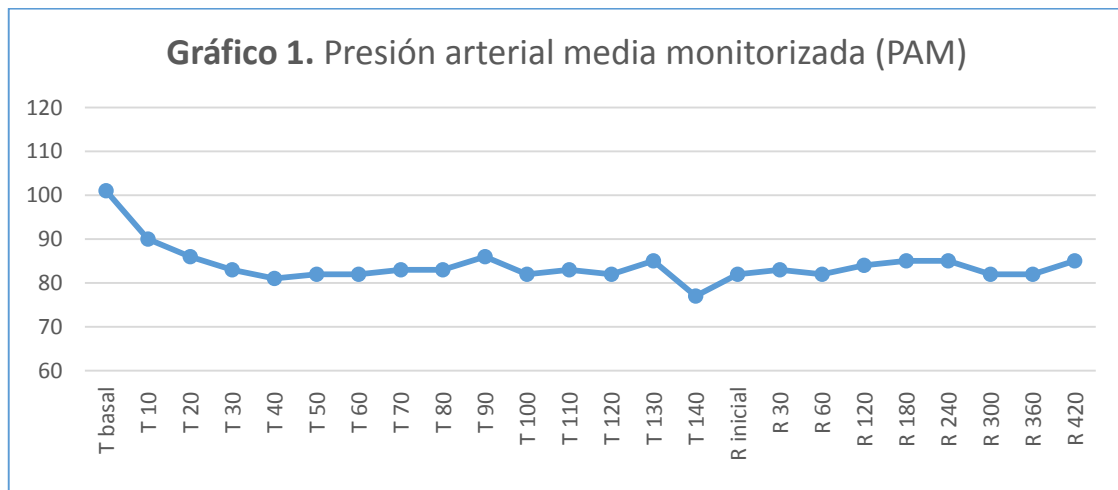
Durante el transoperatorio	
EVA inicial	0 (0-0)
EVA 20 minutos	0 (0-0)
EVA 40 minutos	0 (0-0)
EVA 60 minutos	0 (0-0)
EVA 80 minutos	0 (0-0)
EVA 100 minutos	0 (0-0)
EVA 120 minutos	0 (0-0)
EVA 140 minutos	0 (0-0)
Durante su estancia en la URPA	
EVA 30 minutos	0 (0-0)
EVA 60 minutos	0 (0-0)
EVA 120 minutos	0 (0-0)
EVA 180 minutos	0 (0-0)
EVA 240 minutos	0 (0-0)
EVA 300 minutos	0 (0-0)
EVA 360 minutos	0 (0-0)
EVA 420 minutos	0 (0-0)

Anexo 7.

Tabla 5. Presión arterial media monitorizada (PAM) (mmHg), M±DE

Durante el transoperatorio	
PAM basal	101±8
PAM 10 minutos	90±8
PAM 20 minutos	86±8
PAM 30 minutos	83±8
PAM 40 minutos	81±8
PAM 50 minutos	82±8
PAM 60 minutos	82±9
PAM 70 minutos	83±10
PAM 80 minutos	83±10
PAM 90 minutos	86±10
PAM 100 minutos	82±9
PAM 110 minutos	83±10
PAM 120 minutos	82±13
PAM 130 minutos	85±12
PAM 140 minutos	77
Durante su estancia en la URPA	
PAM inicial	82±11
PAM 30 minutos	83±7
PAM 60 minutos	82±7
PAM 120 minutos	84±7
PAM 180 minutos	85±6
PAM 240 minutos	85±4
PAM 300 minutos	82±4
PAM 360 minutos	82
PAM 420 minutos	85

Anexo 8

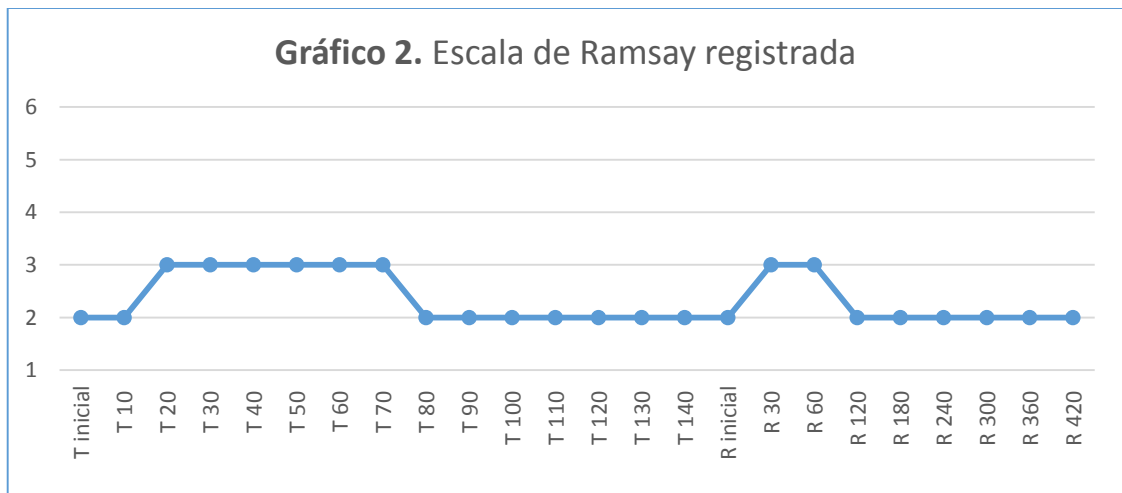


Anexo 9.

Tabla 6. Escala de Ramsay monitorizada (puntos), Md (25°-75°)

Durante el transoperatorio	
Ramsay inicial	2 (2-2)
Ramsay 10 minutos	2 (2-2)
Ramsay 20 minutos	3 (2-3)
Ramsay 30 minutos	3 (3-3)
Ramsay 40 minutos	3 (2-3)
Ramsay 50 minutos	3 (2-3)
Ramsay 60 minutos	3 (2-3)
Ramsay 70 minutos	3 (2-3)
Ramsay 80 minutos	2 (2-3)
Ramsay 90 minutos	2 (2-3)
Ramsay 100 minutos	2 (2-3)
Ramsay 110 minutos	2 (2-3)
Ramsay 120 minutos	2 (2-3)
Ramsay 130 minutos	2 (2-3)
Ramsay 140 minutos	2 (2-2)
Durante su estancia en la URPA	
Ramsay inicial	2 (2-2)
Ramsay 30 minutos	3 (3-3)
Ramsay 60 minutos	3 (3-3)
Ramsay 120 minutos	2 (2-3)
Ramsay 180 minutos	2 (2-2)
Ramsay 240 minutos	2 (2-2)
Ramsay 300 minutos	2 (2-2)
Ramsay 360 minutos	2 (2-2)
Ramsay 420 minutos	2 (2-2)

Anexo 10.



BIBLIOGRAFÍA

- 1) Aguilar José L. Bloqueo y anestesia epidural. http://www.grupoaran.com/sedar_2005/cursos_talleres/taller3/Capitulo4/
- 2) Alvarado Marcela Regina. Utilidad de la bupivacaina epidural vrs combinaciones con dos opioides epidurales para la restauración de la función gastrointestinal en cirugía abdominal oncológica con anastomosis un ensayo clínico controlado aleatorizado de eficacia y seguridad en el periodo agosto 2015 a enero 2016. Hospital Escuela Roberto Calderón Gutiérrez.
- 3) Álvarez Negrón Wilber. Evaluación de los efectos del midazolam con bupivacaina a nivel epidural en pacientes sometidos a herniorrafia inguinal. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima, Perú. 2004.
- 4) Anatomía de la médula espinal. Universidad de la Frontera. Temuco, Chile. <http://anatomía-ubb.wikispaces.com>
- 5) Arias Olvera Zoraida Ivonne. El uso del midazolam como coadyuvante en la anestesia epidural en pacientes de 15 a 40 años de edad sometidas a cesárea. Hospital nacional de especialidades Guayaquil Dr. Abel Gilbert Pontón 2009.
- 6) Barranco Ruiz F. Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos. Cap. 12.3 Analgesia Epidural.
- 7) Barreto Mara. Farmacología II. Farmacología de benzodiacepinas, hipnóticos y ansiolíticos no benzodiacepínicos, psicoestimulantes, etanol y neuroactivadores cognitivos. 2003.
- 8) Becerra Animas Mercedes. Dexmedetomidina en comparación con midazolam en la sedación anestésica en cirugía artroscópica de rodilla.

Centro médico nacional "Adolfo Ruiz Cortinez" hospital de especialidades. Veracruz, Febrero 2010.

- 9) Canto Sánchez Leonel. Analgesia Regional y Anestesia Obstétrica. Bloqueo epidural y espinal conceptos básicos.
- 10) Claret Martín. Escalas de evaluación de dolor y protocolo de analgesia en terapia intensiva. Instituto Argentino de Diagnóstico y Tratamiento. 2012
- 11) E. Figueredo. Técnicas de identificación del espacio epidural. Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim. 2005; 52: 401 – 412.
- 12) Gironés Muriel A. Anestésicos Locales Capítulo II. Estructura de los anestésicos locales.
- 13) H. J. Lacassie. Actualización en anestesia y analgesia epidural y subaracnoidea en adultos. Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim. 2008.
- 14) Mille – Loera José Emilio. Fármacos adyuvantes por vía neuroaxial. Revista Mexicana de Anestesiología. Vol. 33. Supl. 1, Abril - Junio 2010 pp S22 – S25.