

ESTUDIO CLÍNICO COMPARACIÓN DE LOS CAMBIOS HEMODINÁMICOS EN
ANESTESIA RAQUIDEA CON LEVOBUPIVACAÍNA HIPERBÁRICA VERSUS
HIPOBÁRICA EN PACIENTES MAYORES DE 18 AÑOS EN NEIVA 2011.

DIEGO ANDRÉS ROJAS RIVERA

UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE SALUD
ESPECIALIZACION EN ANESTESIOLOGÍA Y REANIMACIÓN
NEIVA, HUILA
2011

ESTUDIO CLÍNICO COMPARACIÓN DE LOS CAMBIOS HEMODINÁMICOS EN
ANESTESIA RAQUIDEA CON LEVOBUPIVACAÍNA HIPERBÁRICA VERSUS
HIPOBÁRICA EN PACIENTES MAYORES DE 18 AÑOS EN NEIVA 2011.

DIEGO ANDRÉS ROJAS RIVERA

Trabajo de grado presentado como requisito para optar al título de Especialista en
Anestesiología y Reanimación.

Asesor
DR. DANIEL RIVERA TOCANCIPA
Especialista en Anestesiología y Reanimación

UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE SALUD
ESPECIALIZACION EN ANESTESIOLOGÍA Y REANIMACIÓN
NEIVA, HUILA
2011

Nota de aceptación:

Firma del presidente del jurado

Firma del jurado

Firma del jurado

Neiva, Noviembre del 2011

DEDICATORIA

En especial a mi familia; mi esposa Viviana, mis hijos Juan Diego y Miguel Andrés, los cuales han entendido y sacrificado tiempo de sus vidas en mi ausencia dentro del hogar, regalándome alegría y apoyo incondicional al llegar a casa durante prolongados tiempos de separación.

A todas las personas con las que me he preparado paso a paso para desarrollar y enriquecer, mis conocimientos en la ciencia de la anestesia.

A mis actuales y futuros colegas, para que este trabajo sea un punto de partida para hacer de nuestra labor una ciencia generadora de conocimiento.

Diego Andrés

AGRADECIMIENTOS

El autor expresa sus agradecimientos a:

A la Universidad Sur-colombiana, núcleo y fuente de todas las ideas que aquí se expresan.

A toda mi familia por su constante apoyo moral y económico sin la cual hubiese sido muy difícil sacar adelante este proyecto.

Al doctor Daniel Rivera Tocancipá, por su compromiso e interés en nuestra formación académica y entrenamiento, buscando siempre el fortalecimiento y desarrollo de la investigación en nuestro postgrado.

A los doctores Patricia Gutiérrez, Ana Milena Neira, Rodrigo González, Pedro Antonio Martínez, Eugenio Medina, Leonardo Rodríguez, Jesús Hernán Tovar Cardozo, William Díaz Herrera y Andrés Gordillo por su colaboración, apoyo incondicional e interés en la aplicación de protocolo.

A todos mis compañeros, residentes de Anestesiología y reanimación por su colaboración y apoyo en la recolección de los pacientes.

También mi agradecimiento a muchas personas que han contribuido a este trabajo, aquellos que pusieron a disposición comentarios, como también la ayuda moral e intelectual para realizarlo.

A todos los participantes mil gracias.....

CONTENIDO

	Pág.
INTRODUCCIÓN	19
1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	21
2. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	24
3. MARCO TEÓRICO	25
3.1 HISTORIA DE LA ANESTESIA ESPINAL	25
3.2 ANATOMÍA PARA UNA PUNCIÓN LUMBAR	26
3.3 LA TÉCNICA PARA LA ANESTESIA ESPINAL	27
3.3.1 Indicaciones	28
3.3.2 Contraindicaciones	29
3.3.2.1 Absolutas	29
3.3.2.2 Relativas	30
3.4 ANESTESICOS LOCALES	31
3.4.1 Fisiología básica de la transmisión nerviosa	31
3.4.2 Mecanismo de acción de los anestésicos locales	32
3.4.3 Propiedades	34
3.4.4 Características	35
3.4.4.1 Potencia anestésica	35
3.4.4.2 Duración de acción	35
3.4.4.3 Latencia	35
3.4.5 Farmacocinética de los anestésicos locales	35
3.4.5.1 Lugar de administración	35
3.4.5.2 Concentración y dosis	36
3.4.5.3 Velocidad de inyección	36
3.4.5.4 Presencia de vasoconstrictor	36
3.4.5.5 Metabolismo	37
3.4.5.6 Excreción	37
3.5 REVISIÓN DE ALGUNOS ANESTÉSICOS LOCALES	37
3.5.1 Lidocaína	37
3.5.2 Bupivacaína	38

	Pág.	
3.5.3	Levobupivacaína	39
3.5.4	Ropivacaína	39
3.5.5	Mepivacaína	41
3.5.6	Cloroprocaína	41
3.5.7	Procaína	41
3.6	VARIANTES TECNICAS DE LA ANESTESIA ESPINAL	42
3.6.1	Inyección simple	43
3.6.2	Espinal unilateral	43
3.6.3	Dosis bajas	43
3.6.4	Subaracnoidea-peridural combinada	44
3.7	FARMACOS ADYUVANTES	44
3.7.1	Opioides	45
3.7.2	Alfa2 agonistas	46
3.8	RIESGOS Y COMPLICACIONES	47
3.8.1	Falla de la anestesia raquídea	47
3.8.2	Cefalea post punción	48
3.8.3	Cambios hemodinámicos	49
3.8.4	Toxicidad de los anestésicos locales	50
3.8.5	Daño neurológico	50
3.8.6	Síntomas neurológicos transitorios	51
3.8.7	Anestesia espinal total	52
3.8.8	Náusea y vómito	52
3.8.9	Otras complicaciones agudas	54
3.8.10	Aracnoiditis	54
3.8.11	Dolor lumbar	54
3.8.12	Sangrado e infección	55
3.9	ANESTESIA ESPINAL EN EL PACIENTE GERIATRICO	56
3.9.1	Cambios anatomofisiológicos	56
3.9.2	Importancia de la técnica empleada	58
3.9.3	Anestesia raquídea	60
3.10	CIRUGÍAS FRECUENTES EN ANCIANOS Y LAS CONTROVERSIAS POR ANESTESIA	62
3.10.1	Cirugía ortopédica	62
3.10.2	Cirugía Vascular	62
3.10.3	Urología	63
3.10.4	Complicaciones	63
3.11	ANTECEDENTES SOBRE ANESTESIA ESPINAL HIPOBARICA	65

	Pág.	
4.	OBJETIVOS	73
4.1	OBJETIVO GENERAL	73
4.2	OBJETIVOS ESPECÍFICOS	73
5.	PLANTEAMIENTO DE LA HIPÓTESIS	74
5.1	HIPÓTESIS ALTERNA	74
5.2	HIPÓTESIS NULA	74
6.	DISEÑO METODOLÓGICO	75
6.1	TIPO DE ESTUDIO	75
6.2	POBLACIÓN Y MUESTRA	75
6.2.1	Lugar y tiempo	75
6.2.2	Población de Referencia	75
6.2.3	Muestra	75
6.2.4	Criterios de Inclusión	76
6.2.5	Criterios de Exclusión	76
6.3	OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES	77
6.4	ESTRATEGIAS PARA CONTROLAR SESGOS	78
6.5	ESTRATEGIAS PARA MANEJAR VARIABLES DE CONFUSIÓN	78
6.6	TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS	78
6.7	FUENTE DE INFORMACIÓN	79
6.7.1	Primaria	79
6.8	ANÁLISIS ESTADÍSTICO	79
6.9	CONSIDERACIONES ÉTICAS	79
7.	RESULTADOS	81
7.1	CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRAFICAS Y CLÍNICAS	81
7.2	CARACTERÍSTICAS HEMODINÁMICAS PERIOPERATORIAS	82
7.3	CARACTERÍSTICAS DEL BLOQUEO ESPINAL	83
7.4	CARACTERÍSTICAS DEL BLOQUEO SENSITIVO	83

		Pág.
7.5	CARACTERÍSTICAS DEL BLOQUEO MOTOR	84
7.6	CARACTERÍSTICAS DE LA ANALGESIA POSTOPERATORIA MEDIANTE LA ESCALA VISUAL ANÁLOGA Y EL CONSUMO DE OPIOIDES EN LAS PRIMERAS 24 HORAS	86
7.7	COMPARAR LA SATISFACCIÓN DEL CIRUJANO Y DEL PACIENTE SOBRE LA TÉCNICA ANESTÉSICA	87
8.	DISCUSION	88
9.	CONCLUSIONES	89
	BIBLIOGRAFÍA	90
	ANEXOS	105

LISTA DE TABLAS

	Pág.
Tabla 1. Indicaciones más frecuentes de anestesia raquídea	29
Tabla 2. Datos de interés de 3 anestésicos locales para uso subaracnoideo	42
Tabla 3. Sumario de los cambios anatomofisiologicos en el anciano	57
Tabla 4. Parámetros que conforman la evaluación pre anestésica del anciano	59
Tabla 5. Comparación de técnicas anestésicas en cirugía de cadera en ancianos	61
Tabla 6. Variables demográficas y preanestésicas	81
Tabla 7. Características Hemodinámicas	82
Tabla 8. Tiempo de latencia	83
Tabla 9. Nivel máximo de bloqueo sensitivo	84
Tabla 10. Mediana del bloqueo motor según la escala de Bromage	85
Tabla 11. Escala visual análoga	87
Tabla 12. Satisfacción del cirujano y del paciente	87

LISTA DE GRAFICAS

	Pág.
Grafica 1. Nomograma de Altman en: Statistics Review 4, Sample Size Calculations, E.Whitley & J. Ball. Critical Care, 6, 335-341. 2002	76
Grafica 2. Estadísticas de pacientes que presentaron hipotensión arterial	82
Grafica 3. Mediana de nivel máximo de bloqueo sensitivo	84
Grafica 4. La mediana del bloqueo motor según la escala de Bromage	85
Grafica 5. La mediana del bloqueo motor según la escala de Bromage	86

LISTA DE FIGURAS

	Pág.
Figura 1. Fisiopatología de náuseas y vómito	53

LISTA DE ANEXOS

	Pág.
Anexo A. Operacionalización de Variables	106
Anexo B. Consentimiento informado	110
Anexo C. Técnicas y procedimientos	111
Anexo D. Instrumento	114
Anexo E. Cronograma de actividades	117
Anexo F. Presupuesto	118

RESUMEN

La anestesia subaracnoidea constituye la técnica más utilizada para intervenciones de cirugía ortopédica en pacientes mayores de 18 años, a pesar de no existir evidencias probadas que los resultados a corto o mediano plazo se vean afectados por la elección de anestesia general. Esta técnica de anestesia regional se considera segura, aunque no exenta de riesgos, dentro de los que hay que tener en cuenta la hipotensión severa, anestesia raquídea total con paro respiratorio resultante, lesión nerviosa, trastornos neurológicos transitorios, cefalea secundaria a la punción dural, entre otras. De ellos, la más frecuente y potencialmente evitable es la hipotensión arterial, hecho que ocurre de un modo más frecuente en el anciano. La hipotensión arterial peri-operatoria, se relaciona junto con otros factores como edad avanzada, cirugía urgente, enfermedad cardiovascular y tabaquismo, entre otros, con la aparición de complicaciones perioperatorias que llevarían a una mayor morbimortalidad; dentro de estas, se destacan el riesgo de accidentes cerebros vasculares, hipoperfusión cerebral, así como la presencia de crisis anginosa en pacientes con cardiopatía isquémica previamente diagnosticada o silente, provocadas ambas por un bajo gasto secundario al bloqueo simpático.

Por tanto, se hace necesario, buscar alternativas que nos permitan disminuir las dosis de anestésicos locales intratecales que se emplean en el paciente y por ende los efectos que provocan en los diferentes órganos y sistemas como consecuencia del bloqueo simpático sin afectar la calidad del acto anestésico. La hipobaricidad de los anestésicos locales y el bloqueo simpático para la anestesia subaracnoidea constituye una práctica encaminada a reducir la dosis de anestésico local sin prolongar el tiempo de recuperación y mejorar la calidad y la tasa de éxito de pequeñas dosis de los mismos y con ello la incidencia de complicaciones hemodinámicas.

Objetivo. El objetivo del trabajo fue evaluar la efectividad en la estabilidad hemodinámica al administrar Levobupivacaína hipobárica vs hiperbárica en cirugía infra-umbilical bajo anestesia espinal; midiendo los eventos hemodinámicos peri-operatorios de hipotensión y bradicardia.

Metodología. Se incluyeron 60 pacientes sometidos a cirugía infra-umbilical bajo anestesia espinal ASA1 y ASA 2, distribuidos en forma aleatorizada en dos grupos; El grupo (A) hiperbárica con 3 ml de Levobupivacaína a 0,375% (11,25 mg), densidad 1,021 g/ml (preparada a partir de 11,25 mg = 1,5 ml de Levobupivacaína a 0,75% con 8% de glicosis más 1,5 ml de SSN 0.9%) y el grupo (B) hipobárica con 3 ml de Levobupivacaína a 0,375% (11,25 mg), densidad

0,99510 g/ml (preparada a partir de 11,25 mg = 1,5 ml de Levobupivacaína isobara a 0,75% con más 1,5 ml de agua destilada). Se estandarizo la técnica anestésica y los parámetros hemodinámicos fueron evaluados con tres minutos de intervalo durante los primeros 15 minutos después de la administración del anestésico y posteriormente cada 5 minutos. Si la presión arterial media disminuye en más del 30% con relación a las cifras basales o la presión arterial sistólica alcanza niveles inferiores a 90 mmHg, administrar Fenilefrina 50-100 mcg o Effortil IV 1 mg. Si la frecuencia cardiaca alcanza niveles por debajo de 50 latidos por minuto asociado a hipotensión administrar atropina 0,01 mg/k dosis. También se compararon aspectos como las características del bloqueo motor y sensitivo, analgesia posoperatoria, y la satisfacción del cirujano y del paciente. El análisis estadístico se realizó con la ayuda de software estadísticos Epi-Info 3.51 y SPSS 15.0.

Resultados. Se observaron diferencias estadísticamente significativas en el porcentaje de pacientes que presentaron hipotensión arterial con predominio en los pacientes con Levobupivacaina hiperbárica (p 0,05) y sin ser estadísticamente significativo una tendencia a mayor bradicardia sobre el grupo de Levobupivacaina hipobárica.

Adicionalmente se encontró diferencias estadísticamente significativa entre los dos grupos con respecto al tiempo para la instauración del bloqueo motor siendo menor para los pacientes con Levobupivacaina hiperbárica y un nivel de bloqueo motor por la escala de Bromage menos intenso para los pacientes con Levobupivacaina hipobárica, (P<0.01). Con respecto a la analgesia posoperatoria se encontró diferencias estadísticamente significativas en la escala visual análoga a las 2 horas y 24 horas posoperatorias, siendo mayor para los pacientes con Levobupivacaina hiperbárica, (p 0,05 y < 0,01) respectivamente. En el consumo de opiodes en las 24 horas no se evidencio diferencia estadística.

Conclusión. Los resultados del estudio muestran diferencias estadísticamente significativas entre la efectividad en la estabilidad hemodinámica al administrar Levobupivacaina hipobárica 11,25 mg vs Levobupivacaina hiperbárica 11,25 mg en cirugía infraumbilical bajo anestesia raquídea en pacientes mayores de 18 años ASA I y II en los sitios de práctica del postgrado de Anestesiología y Reanimación de la USCO en la ciudad de Neiva en el 2011; esto determinado por la comparación en el porcentaje de pacientes que presentaron hipotensión arterial, con predominio en los pacientes con Levobupivacaina hiperbárica (p 0,05).

La intervención con Levobupivacaina hipobárica provee una adecuada anestesia espinal para cirugía infraumbilical, con un tiempo quirúrgico menor a 90 minutos

obteniéndose una buena estabilidad hemodinámica con un menor compromiso motor y una mayor analgesia posoperatoria.

TERMINOS MeSH: Se revisaron artículos en la base de datos MEDLINE a través del buscador PUBMed, usando los términos MeSH “spinal anesthesia” AND “hypobaric”; “spinal anesthesia” AND “orthopedic”; “spinal anesthesia” AND “haemodynamic changes”; “spinal anesthesia” AND “cardiovascular effects”.

Palabras claves. Anestesia subaracnoidea, Anestesia espinal, anestésicos locales intratecales.

ABSTRACT

Spinal anesthesia is the most used technique for orthopedic surgery in patients older than 18 years, though no evidence proved that the short-medium term will be affected by the choice of general anesthesia. This technique of regional anesthesia is considered safe, although not without risks, within which we must take into account the severe hypotension, total spinal anesthesia with resultant respiratory failure, nerve damage, transient neurological disorders, headache secondary to dural puncture, and others. Of these, the most frequent and potentially preventable is hypotension, a fact that occurs more frequently in the elderly. The peri-operative hypotension is associated with other factors such as advanced age, emergency surgery, cardiovascular disease and smoking, among others, the occurrence of perioperative complications that would lead to greater morbidity and mortality, within these, stand the risk of stroke, cerebral hypoperfusion and the presence of anginal attack in patients with previously diagnosed heart disease or silent, caused both by a low cardiac output secondary to sympathetic block. Therefore, it is necessary to search for alternatives that allow us to reduce the dose of intrathecal local anesthetics used in the patient and therefore causing the effects in different organs and systems as a result of sympathetic blockade without affecting the quality of anesthesia. The hypobaric local anesthetic sympathetic blockade and for spinal anesthesia is a practice aimed at reducing the dose of local anesthetic without prolonging recovery time and improve the quality and success rate of small doses of the same and thus the incidence of hemodynamic changes.

Objective. The objective was to evaluate the effectiveness in managing hemodynamically stable hyperbaric levobupivacaine vs hypobaric infra-umbilical surgery under spinal anesthesia, measuring perioperative hemodynamic events of hypotension and bradycardia.

Methodology. The study included 60 patients undergoing infra-umbilical surgery under spinal anesthesia and ASA ASA1 2, randomly distributed into two groups: The group (A) with 3 mL of hyperbaric levobupivacaine 0.375% (11.25 mg), density 1.021 g / ml (prepared from 11.25 mg = 1.5 ml of levobupivacaine 0.75% with 8% of glucose plus 1.5 ml of 0.9% SSN) and group (B) with 3 ml of hypobaric Levobupivacaine 0.375% (11.25 mg), density 0.99510 g / ml (prepared from 11.25 mg = 1.5 ml of isobaric levobupivacaine with 0.75% plus 1.5 ml of distilled water). Anesthetic technique was standardized and hemodynamic parameters were evaluated with three-minute intervals during the first 15 minutes after administration of the anesthetic and then every 5 minutes. If mean arterial pressure decreases by more than 30% compared to baseline levels or systolic blood pressure reaches levels below 90 mmHg, phenylephrine 50-100 mcg administered IV or 1 mg Effortil. If the heart rate reaches levels below 50 bpm associated with

hypotension, atropine 0.01 mg / kg dose. We also compared aspects as the characteristics of sensory and motor block, postoperative analgesia, and the satisfaction of the surgeon and patient. Statistical analysis was performed with the help of statistical software Epi-Info 3.51 and SPSS 15.0.

Results. Statistically significant differences were observed in the percentage of patients who had predominantly hypotension in patients with hyperbaric levobupivacaine (p 0.05) and not statistically significant greater tendency to bradycardia on hypobaric levobupivacaine group.

Additionally, statistically significant differences were found between the two groups with respect to time to the onset of motor block being lower for patients with hyperbaric levobupivacaine and level of motor block by Bromage scale less intense for patients with hypobaric levobupivacaine (P <0.01). With regard to postoperative analgesia was found statistically significant differences in visual analog scale at 2 hours and 24 hours postoperative, being higher for patients with hyperbaric levobupivacaine (0.05 and p <0.01) respectively. Consumption of opioids in the 24 hours there was no difference statistically.

Conclusion. The results show statistically significant differences between the effectiveness of hemodynamic stability in managing Hypobaric Levobupivacaine vs 11.25 mg hyperbaric infraumbilical surgery under spinal anesthesia in patients over 18 ASA I and II sites practice of Anesthesiology graduate of the USCO in the city of Neiva in 2011, that determined by comparing the percentage of patients who had low blood pressure, predominantly in patients with hyperbaric levobupivacaine (p 0.05).

Intervention with hypobaric levobupivacaine provide adequate spinal anesthesia for infraumbilical surgery, surgical time less than 90 minutes to get a good hemodynamic stability with less motor impairment and increased postoperative analgesia.

MeSH terms: We reviewed articles in the MEDLINE database through PubMed search using the MeSH terms "spinal anesthesia" AND "hypobaric" "spinal anesthesia" AND "orthopedic" "spinal anesthesia" AND "haemodinamic changes", "spinal anesthesia"AND" cardiovascular effects ".

Keywords. Spinal anesthesia, spinal anesthesia, intrathecal local anesthetics.

INTRODUCCIÓN

Los cambios demográficos mundiales en los últimos 50 años han mostrado un aumento considerable de la población geriátrica, sobre todo en los países más industrializados, aunque más de la mitad de los ancianos habitan en los países en desarrollo, se ha calculado que para el año 2020 el 75% de la población mundial estará compuesta por una comunidad añosa.¹ La expresión de que “*La mejor anestesia es la que mejor me sale*” no es válida para ningún grupo de pacientes, donde definitivamente “*la mejor anestesia es la que necesita cada uno de estos enfermos*”. Lograr este segundo enunciado no es fácil.

La anestesia subaracnoidea constituye la técnica más utilizada para intervenciones de cirugía ortopédica en pacientes mayores de 18 años, a pesar de no existir evidencias probadas que los resultados a corto o mediano plazo se vean afectados por la elección de anestesia general.^{2,3}

Esta técnica de anestesia regional se considera segura, aunque no exenta de riesgos, dentro de los que hay que tener en cuenta la hipotensión severa, anestesia raquídea total con paro respiratorio resultante, hipertensión inducida por los vasopresores usados en caso de hipotensión severa, lesión nerviosa, trastornos neurológicos transitorios, cefalea secundaria a la punción dural, entre otras, de ellos, la más frecuente y potencialmente evitable es la hipotensión arterial,⁴ hecho que ocurre de un modo más frecuente en el anciano.⁵

La hipotensión arterial perioperatoria, se relaciona junto con otros factores como edad avanzada, cirugía urgente, enfermedad cardiovascular y tabaquismo, entre otros, con la aparición de complicaciones perioperatorias que llevarían a una mayor morbimortalidad,^{6,7} dentro de estas, se destacan el riesgo de accidentes cerebros vasculares, hipoperfusión cerebral, así como la presencia de crisis anginosa en pacientes con cardiopatía isquémica previamente diagnosticada o silente, provocadas ambas por un bajo gasto secundario al bloqueo simpático.

Por tanto, se hace necesario, buscar alternativas que nos permitan disminuir las dosis de anestésicos locales intratecales que se emplean en el paciente geriátrico y por ende los efectos que provocan en los diferentes órganos y sistemas como consecuencia del bloqueo simpático sin afectar la calidad del acto anestésico. La hipobaricidad de los anestésicos locales y el bloqueo simpático para la anestesia subaracnoidea constituye una práctica encaminada a reducir la dosis de anestésico local sin prolongar el tiempo de recuperación y mejorar la calidad y la

tasa de éxito de pequeñas dosis de los mismos y con ello la incidencia de complicaciones hemodinámicas.^{8,10}

Otra ventaja descrita es la posibilidad de que tales bloqueos sean más “intensos” y de duración más prolongada, muy útil en situaciones de operaciones inesperadamente prolongadas.^{11,12}

1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Para realizar cirugía infraumbilical el anestesiólogo cuenta con diferentes técnicas anestésicas que escoge de acuerdo a su conocimiento, entrenamiento y experiencia; la anestesia raquídea es una opción anestésica para estos pacientes pero existe la controversia con el uso de anestésicos locales hipobáricos si su dispersión es controlada y uniforme; de no ser así se podría fracasar en la técnica anestésica y analgésica para el procedimiento y presentarse efectos adversos relacionados con el bloqueo simpático el cual se ve reflejado con alteraciones hemodinámicas. El bloqueo motor residual es la principal causa de prolongación de la estancia hospitalaria en procedimientos de cirugía ambulatoria llevados a cabo bajo anestesia espinal. La levobupivacaína hipobárica produce anestesia adecuada y adicionalmente parece clara, la más pronta recuperación de la movilidad y deambulación ¹².

Se justifica, siendo un factor muy importante para obtener buenos resultados con el bloqueo regional, la adecuada selección del agente anestésico local, el cual deberá contar con determinadas características farmacocinéticas y farmacodinámicas, destacando entre estas: tiempo de latencia corto, potencia y duración adecuada, buena disociación del bloqueo sensitivo motor y mínimo riesgo de toxicidad sistémica ¹³.

En el año 1963 Bo y Ekenstan sintetizan el anestésico local de larga duración denominado Bupivacaína, siendo desde entonces el agente anestésico local más utilizado para procedimientos quirúrgicos de mediana a larga duración y para analgesia pos-operatoria. Pero, después de que se presentaron casos de toxicidad sistémica con la tradicional Bupivacaína, sobre todo en mujeres embarazadas durante las cesáreas, se introdujo en la práctica clínica el nuevo anestésico local denominado Levobupivacaína entre los años 1997 a 2000, debido a que varios estudios realizados, principalmente en Europa, demostraron que el isómero dextro de la molécula de Bupivacaína era el principal responsable de estos efectos indeseables de toxicidad (cardiovascular y del sistema nerviosos). Por lo tanto, Levobupivacaína posee un menor potencial arritmogénico, menor efecto inotrópico negativo sobre el músculo cardíaco, menor acción depresora sobre el sistema nervioso central, con eficacia y calidad anestésicas parecidas a las de Bupivacaína; sin embargo la Levobupivacaína ofrece un margen de seguridad mayor ¹⁴.

Se introdujo en el mercado mundial a partir del año 2000 el nuevo agente anestésico local llamado Levobupivacaína, el cual pertenece al grupo de las

aminoamidas de larga duración, estructuralmente similar a Bupivacaína, diferenciándose de esta por su presentación como isómero levo y no en forma racémica, ya que la molécula de Bupivacaína tiene un átomo de carbono asimétrico, lo que origina que existan dos formas moleculares simétricas (una forma dextrógira y una forma levógira), cada una de ellas imagen en espejo de la otra. La Bupivacaína se une a las proteínas en un 95%, principalmente a la alfa-1-glicoproteína ácida y en menor proporción a la albúmina; presumiblemente, Levobupivacaína tiene un comportamiento similar, aunque no hay datos conclusivos al respecto, salvo reportes de estudios in vitro, en donde se habla de una unión a proteínas superior al 97%. Consecuentemente, solamente el 5% corresponde a fracción libre, disponible para actuar, pero también responsable de las manifestaciones de toxicidad^{13,14}.

La penetración en la médula espinal depende del anestésico local utilizado y de sus concentraciones. Esto ha sido confirmado por estudios electrofisiológicos en monos. Así, los importantes efectos de los anestésicos locales sobre la médula espinal pueden producirse posteriormente a sus efectos iniciales sobre las raíces anteriores y justificar las diferencias en los bloqueos motor y sensitivo. Los estudios de Bromage, indican que todos los anestésicos locales alcanzan la médula espinal en concentraciones “bloqueadoras” suficientes. Por lo tanto, el grado de penetración en las diferentes estructuras medulares depende de factores fisicoquímicos y, tal vez, de otras propiedades. Así, los fármacos con baja liposolubilidad, como la lidocaína, tienen una penetración fundamental sobre las zonas superficiales de la médula espinal, como los tractos espinotalámicos y excitatorios simpáticos. Los anestésicos locales altamente lipolubles, como la etidocaína, pueden presentar una penetración mayor en los tractos motores largos (tipo de bloqueo de neurona motora superior).

Se creía que no había diferencia entre los dos isómeros de Bupivacaína (forma levóriga y forma dextrógira) en relación con la potencia de bloqueo de los nervios, pero en 1992 Lee-Son y colegas, en un estudio de los nervios ciáticos de sapos mostraron que la porción dextrógira de Bupivacaína es más potente que la porción levógira para producir bloqueo tanto tónico como fásico, en consecuencia la porción dextrógira de Bupivacaína tiene una mayor afinidad y se disocia mas lentamente de los canales de iones que la porción levógira, predisponiendo por lo tanto a un mayor potencial para arritmias. Gennery y McLeod administraron por vía endovenosa a humanos 10 mg minuto de Bupivacaína o de Levobupivacaína hasta la aparición de síntomas tempranos de toxicidad del sistema nervioso central, estos aparecieron a una dosis menor (47.1 mg) con la Bupivacaína que con la Levobupivacaína (56.1 mg)¹².

La preparación de los anestésicos locales en centrales de mezclas, brinda la posibilidad de disminuir el riesgo de contaminación de la mezcla anestésica, al igual que la posibilidad de accidentes biológicos y laborales durante su preparación. Debido a lo anterior, es importante que la comunidad especializada en anestesiología, conozca el comportamiento en la población local de estas técnicas, para que luego sean usadas en un marco de seguridad y efectividad en busca del beneficio de nuestros pacientes.

2. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es la efectividad en la estabilidad hemodinámica al administrar Levobupivacaina hipobárica 11,25 mg vs Levobupivacaina hiperbárica 11,25 mg en cirugía bajo anestesia raquídea en pacientes mayores de 18 años ASA I y II en los sitios de práctica del postgrado de Anestesiología y Reanimación de la USCO en la ciudad de Neiva en el 2011?

3. MARCO TEÓRICO

Se revisaron artículos en la base de datos MEDLINE a través del buscador PubMed, usando los términos MeSH “spinal anesthesia” AND “hypobaric”; “spinal anesthesia” AND “orthopedic”; “spinal anesthesia” AND “haemodynamic changes”; “spinal anesthesia” AND “cardiovascular effects”; seleccionando por idioma español e inglés solamente, y por año desde 1991 hasta 2011. Se excluyeron las cartas al editor y editoriales así como los reportes de caso. Se le dio relevancia mayor a los artículos de revisión. Se incluyeron artículos de la base de datos personal del autor. Se revisó la literatura relativa a cambios hemodinámicos, la analgesia postoperatoria, y el uso Levobupivacaina hipobárica.

3.1 HISTORIA DE LA ANESTESIA ESPINAL

El término anestesia intradural fue nombrado por primera vez por Corning en 1885. Luego lo que se conoce son las descripciones de Heinrich Quincke con la introducción de la aguja espinal, (basado en trabajos de Essex Wynter) por el año de 1887, quien la utilizó para “aliviar” la presión del líquido cefalorraquídeo en un paciente con hidrocefalia¹³ y en 1891 basándose en sus conocimientos anatómicos indicó que la punción a niveles de L3 o L4 no podía dar lesión de la médula espinal. En Alemania para 1898 encontramos la contribución de August Karl Gustav Bier y su ayudante Hildebrandt quienes usaron la cocaína previamente sintetizada por Albert Niemann en 1860. Estos se practicaron mutuamente una punción lumbar con diferentes resultados, Bier, experimentó un dolor radicular durante el avance de la aguja espinal y al no adaptarse bien la aguja a la jeringa y perderse gran parte del anestésico (cocaína), no presentó bloqueo sensitivo; sin embargo Hildebrandt sí logró un bloqueo sensitivo que le permitió insensibilidad a los pinchazos con una aguja y pequeños cortes en el muslo.¹⁴

En 1900 Tuffier en Francia reunió 63 casos quirúrgicos con la técnica espinal e indicaba que nunca deben inyectarse las soluciones de cocaína hasta que se haya visto salir claramente líquido cefalorraquídeo. La primera raquianestesia en América se atribuye a Tait y Cagliari en San Francisco California. En 1900 Marx introdujo la anestesia raquídea en obstetricia. Fowler prefería realizar la punción en pacientes en posición sentada. Posteriormente aparece la procaína en 1904, que le abre una mejor perspectiva a la anestesia raquídea, gracias a la síntesis de ésta por Enhorna.

En 1912 Gray y Parsons en Inglaterra publicaron un trabajo de la hipotensión posterior a la anestesia espinal. Arthur E. Barker utilizó soluciones hiperbáricas de

estovocaína mas glucosa al 5%. En 1928 Pitkin y en 1934 Wilson hablaban de precaución en la velocidad de inyección utilizando soluciones hipobáricas.¹⁵⁻¹⁹

En 1947, Cecil Roe y Albert Wooley desarrollaron paraparesia espástica y dolorosa permanentes después de anestesia raquídea con chinchocaína hipobárica administrada el mismo día y por el mismo anestesiólogo. El hospital y el anestesiólogo fueron demandados, y en 1953, el caso ocupó de múltiples discusiones en las cortes Inglesas y finalmente produjo un efecto negativo en la evolución de la anestesia subaracnoidea, no solo en el reino Unido, sino en todo el mundo,²⁰ retrasando el desarrollo de esta modalidad anestésica. Noble,²¹ Moore y cols,²² y Dripps y Vandam²³ revisaron cientos de pacientes y dejaron firme el concepto de que la anestesia por vía subaracnoidea es un procedimiento seguro. Estos estudios, y el proceso de búsqueda de nuevos anestésicos locales (AL) fueron factores determinantes para que muchos entusiastas redescubrieran los beneficios de esta técnica, sin embargo, la sombra de la cefalea pos raquídea (CPR) ha sido un factor determinante en la poca aceptación de este procedimiento anestésico. La aparición en el mercado internacional de agujas espinales mejoradas, y la disposición de novedosos AL levoisoméricos y fármacos adyuvantes menos tóxicos y con larga duración de acción, han hecho de la raquianestesia un procedimiento que hoy en día vuelve a ser utilizado con más frecuencia y seguridad.²⁴ Es una técnica mucho más segura que hace 100 años, cuando fue inventada.

3.2 ANATOMÍA PARA UNA PUNCIÓN LUMBAR²⁷

Cuando se realiza una punción lumbar debemos atravesar las siguientes estructuras en el respectivo orden iniciando en la piel, luego tejido celular subcutáneo, ligamento supraespinoso, interespinoso, ligamento amarillo, espacio epidural con sus plexos venosos vertebrales internos, duramadre, aracnoides, y finalmente el espacio subaracnoideo.

En los adultos, la médula puede terminar entre los discos intervertebrales T11 hasta L4. En el 51% de los casos lo hace hasta el disco L2; y en el 12% hasta L3; en estudios por resonancia magnética nuclear se ha determinado que en la mitad de los pacientes estudiados, la médula termina en el tercio medio de L1 (muy por encima de los estudios previos), y solamente el 25% terminan por debajo de L2, todo esto sin diferencia de edad o género. Probablemente la fuente de error se deba la existencia de una vértebra transicional lumbosacra que ocurre entre el 8 y el 15 % de la población general. De todos modos por seguridad, es mejor no intentar la punción por encima de L2-L3.

Respecto a los plexos venosos del espacio epidural los cuales pueden estar interconectados (internos y externos) con venas segmentarias del cuello, intercostales, ácigos, y lumbares; son la fuente de una punción hemática. Por debajo de la terminación de la medula encontramos la cisterna lumbar que es una dilatación de la cavidad subaracnoidea, nos da seguridad en la punción. El ligamento amarillo en la zona lumbar puede llegar a tener 1 centímetro de espesor, facilitando la sensación de cambio de densidad en la punción, pero, hay que tener en cuenta que si la aguja penetra exactamente en la línea media a nivel de este ligamento, podemos pasar justo por el espacio entre el ligamento amarillo izquierdo y derecho (Hogan, 1998), con la pérdida de este cambio en la resistencia usual que se percibe en la mayoría de los casos entre los 4 y 7 centímetros de profundidad, de todos modos, Hogan, por estudios de tomografía demostró que casi siempre la aguja penetra lateral a la línea media, traspasando así el ligamento derecho o izquierdo.

La ubicación errónea del espacio se reduce a un 4% si usamos la línea de Tuffier,²⁷ sin embargo mediante estudios realizados por Broadbent et al en 2000, se determinó que solamente en el 29% de los casos se pudo identificar el espacio correctamente mediante la línea de Tuffier, y en el 51% de los casos el espacio se localizaba un segmento por encima de lo supuesto; la conclusión de esto es clara pero el problema es que no existe un mejor método disponible para la localización anatómica del espacio L3-4; Tuffier sigue actual.

3.3 LA TÉCNICA PARA LA ANESTESIA ESPINAL

La técnica que se describe sobre punción lumbar en el libro de Sir Robert Macintosh²⁶ no ha perdido validez a pesar del paso del tiempo; la técnica se ha usado para obtener muestras para diagnóstico, inyectar medios de contraste, inyectar aire para neumoencefalografía, quimioterapia, y por supuesto analgesia y anestesia subaracnoidea. Macintosh refiere que “cuando se realiza por un tacto experto, no tiene por qué ser dolorosa ni peligrosa”. El anestesiólogo debe estar cómodo, en la posición sentada que tiene además de la comodidad, la posibilidad de controlar mejor los movimientos, y acercar el ojo mucho más al plano horizontal de la aguja.

Podemos dividir la técnica en 4 pasos según Miller,²⁵ primero la preparación, en la cual tenemos listo el material y equipo necesario, la monitoria, y decididos los medicamentos y a qué dosis vamos a usar. Segundo la posición, que parece ser el aspecto peor controlado por 2 razones: el ayudante no conoce las razones por las cuales se coloca al paciente en a o b posición, y que el paciente puede estar o muy sedado o muy ansioso para colaborar con la postura. No basta con decirle al

paciente que “se doble hacia adelante”, el libro de Macintosh sugiere decirle que “arquee la espalda como un gato”,²⁶ o tocando el área lumbar del paciente se le diga “quiero que empuje esta parte de su espalda”. Con esto conseguiríamos el objetivo más importante del posicionamiento cual es obtener una exposición del ligamento amarillo lo más extensa posible mediante la flexión de las vértebras lumbares. La posición decúbito lateral tendría la ventaja de poder tener al paciente más sedado, y que requiere menos la participación del ayudante; y la posición sentada, sería más aconsejable en pacientes obesos o con escoliosis importante que dificulte la ubicación de la línea media, en este caso el ayudante debe permanecer junto al paciente en todo momento hasta la culminación del procedimiento. En tercer lugar está la proyección, donde debemos hacernos un plano tridimensional del sitio de punción y por último en cuarto lugar, hacer la punción; idealmente en el espacio entre L3 y L4 o en cualquier espacio por debajo de L2 cuya amplitud sea mayor.²⁵ Inicialmente se hace un habón subcutáneo con anestésico local y luego se introduce la aguja espinal atravesando piel, tejido celular subcutáneo, ligamento supraespinoso, interespinoso hasta llegar al ligamento amarillo donde puede sentirse el cambio de densidad y al terminar de atravesarlo la sensación de “vacío” al llegar al espacio intradural, se retira en mandril y se espera por el goteo de líquido cefalorraquídeo, si no sucede, se rota 90 grados la aguja y se espera nuevamente, si no aparece se introduce dos milímetros(6) y se repite la misma maniobra, de no resultar líquido en la aguja se retira y se repite la maniobra completamente.²⁴

Existe además el abordaje paramediano²⁶ recomendado para casos en que la dureza y grosor de los ligamentos supraespinosos e interespinosos como en ancianos, dificultan la inserción y pueden doblar la aguja, especialmente las de calibre 27 o mayor; igualmente en casos en que hay quistes del supraespinoso que pueden dar falsos positivos en la técnica de pérdida de resistencia. Se hace igualmente el habón en la piel localizando el punto de inserción a 1 centímetro lateral y 1 centímetro inferior al borde inferior de la apófisis espinosa superior, e insertando la aguja 15 grados cefálico y medial. El resto de la técnica es igual que para el abordaje medial.

3.3.1 Indicaciones. Según Miller,²⁵ la anestesia subaracnoidea está indicada en procedimientos en los que la anestesia sensitiva no provoque resultados adversos para el paciente, es decir hay una amplia lista de indicaciones. Es usada para procedimientos quirúrgicos o de diagnóstico que involucran el abdomen, el periné, y las extremidades inferiores. Las diversas técnicas de anestesia subaracnoidea tienen indicaciones muy variadas en cirugía, y han sido muy controvertidas en cirugía ambulatoria y de estancia breve. Es válido mencionar que todo procedimiento quirúrgico por debajo de la sexta metámera torácica es viable de manejarse con anestesia raquídea. La tabla 4.1 enumera algunos procedimientos frecuentes en los que se indica anestesia subaracnoidea.

Tabla 1. Indicaciones más frecuentes de anestesia raquídea.

Tipo de cirugía	Ejemplos de procedimientos
Ortopedia de miembros inferiores	Fracturas, amputaciones
Ginecología	Colpoperineoplastia, laparoscopia pélvica, cirugía tubo-ovárica, quistes labiales, cerclajes
Cirugía general	Plastias inguinales y umbilicales, recto, safenectomía
Urología	Varicocele, orquidectomía, litotripsia,
Plástica	Implantes de nalgas, de pantorrillas, liposucción, lipoescultura, implantes de mama con liposucción toraco-abdominal.
Proctología	Fisuras anales, hemorroidectomía, quistes pilonidales

3.3.2 Contraindicaciones. Las contraindicaciones para que un enfermo reciba anestesia subaracnoidea se han ido modificando a través del tiempo; por ejemplo, las pacientes con toxemia del embarazo acompañada de crisis convulsivas y/o alteraciones de la coagulación eran tratadas con anestesia general cuando el embarazo se debía terminar mediante operación cesárea. Este concepto se ha modificado por completo, y ahora se recomienda la anestesia regional, muy en especial la anestesia raquídea realizada con agujas de pequeño calibre.²⁹ En los pacientes jóvenes se recomendaba evadir la punción dural por temor a la cefalea pos punción; diversos investigadores han mostrado que el uso de agujas de pequeño calibre, con puntas de diseños especial logran abatir esta complicación a cifras cercanas al cero. Carrada y cols.³⁰ compararon tres agujas raquídeas; Atraucan, Quincke y Whitacre en pacientes jóvenes y encontraron una incidencia muy baja de cefalea pos punción, sin significancia estadística entre los tres grupos.

3.3.2.1 Absolutas

Alergia a los anestésicos locales

Rechazo de la técnica por el paciente

Sepsis cutánea y/o Infección en el sitio de punción

Incapacidad del paciente para permanecer quieto durante el procedimiento

Coagulopatías (incluyendo el uso de anticoagulantes según las guías ASA)

Hipovolemia

Falta de experiencia del anestesiólogo

3.3.2.2 Relativas

Septicemia

Historia de cefalea

Alteraciones psiquiátricas graves

Enfermedades pre existentes del sistema nervioso central

Esclerosis múltiple

Espina bífida

Neoplasias

Hidrocefalia derivada

Anticoagulación

Trombocitopenia y tromboastenia

Alteraciones anatómicas severas

Condiciones dependientes de la precarga

Estenosis aórtica

Cardiomiopatía hipertrófica obstructiva

Además de estas contraindicaciones generales, existen pocas situaciones en las que no es recomendable utilizar anestesia subaracnoidea:

Los enfermos que planeen un vuelo en los días inmediatos a su cirugía no debieran recibir anestesia raquídea ya que los cambios de presión en las cabinas de los aviones pudieran facilitar salida del LCR a través del agujero en la duramadre.²⁸

Los pacientes que viven lejos del sitio donde son anestesiados y que no están dispuestos a regresar al sitio donde fueron operados, en caso de que tuvieran cefalea pos punción, ya que si bien el riesgo es muy bajo, el solo hecho de no poder regresar al sitio de la anestesia, implica que deberán recibir manejo por otros colegas en su lugar de origen.

Los pacientes con enfermedad neurológica previa en miembros inferiores. Estas dos ultimas situación podría facilitar problemas medico legales innecesarios.

3.4 ANESTESICOS LOCALES

Los anestésicos locales son fármacos que impiden la conducción de impulsos eléctricos por las membranas del nervio y el músculo de forma transitoria y predecible, originando la pérdida de sensibilidad en una zona del cuerpo. Incrementar la dosis de un AL intratecal aumenta la duración de la anestesia y el tiempo necesario para su recuperación, y viceversa. La relación dosis-respuesta nos permiten la selección apropiada de un AL, con o sin un fármaco coadyuvante, para una determinada duración de la raquianestesia. De este modo, la elección del AL estará en relación del plan quirúrgico, del propósito de envío temprano a casa, del tipo de paciente, y también debemos de considerar las habilidades del cirujano.

3.4.1 Fisiología básica de la transmisión nerviosa. La membrana neural en estado de reposo mantiene una diferencia de voltaje de 60-90 mV entre las caras interna y externa. Es el potencial de reposo. Se mantiene por un mecanismo activo

dependiente de energía que es la bomba Na-K, que introduce iones K⁺ en el interior celular y extrae iones Na⁺ hacia el exterior. En esta situación los canales de sodio no permiten el paso de este ion a su través, están en estado de reposo.

Al llegar un estímulo nervioso, se inicia la despolarización de la membrana. El campo eléctrico generado activa los canales de sodio (estado activo), lo que permite el paso a su través de iones Na⁺, que masivamente pasa al medio intracelular. La negatividad del potencial transmembrana se hace positiva, de unos 10 mV. Cuando la membrana está despolarizada al máximo, disminuye la permeabilidad del canal de sodio, cesando su paso por él de iones Na⁺ (estado inactivo). Entonces, el canal de potasio aumenta su permeabilidad, pasando este ion por gradiente de concentración, del interior al exterior.

Posteriormente se produce una restauración a la fase inicial. Los iones son transportados mediante la bomba Na-K, el Na⁺ hacia el exterior y el K⁺ hacia el interior. Es la repolarización de la membrana, pasando el canal de sodio de estado inactivo a estado de reposo. Estos movimientos iónicos se traducen en cambios en el potencial eléctrico transmembrana, dando lugar al llamado potencial de acción, que se propaga a lo largo de la fibra nerviosa.

Todo este proceso de despolarización–repolarización dura 1 msec, la despolarización un 30% de este tiempo, mientras que la repolarización es más lenta.

3.4.2 Mecanismo de acción de los anestésicos locales. Los Anestésicos locales impiden la propagación del impulso nervioso disminuyendo la permeabilidad del canal de sodio, bloqueando la fase inicial del potencial de acción. Para ello los anestésicos locales deben atravesar la membrana nerviosa, puesto que su acción farmacológica fundamental la lleva a cabo uniéndose al receptor desde el lado citoplasmático de la misma. Esta acción se verá influenciada por:

- El tamaño de la fibra sobre la que actúa.
- La cantidad de anestésico local disponible en el lugar de acción.
- Las características farmacológicas del anestésico local.

La cronología del bloqueo será:

- Aumento de la temperatura cutánea, vasodilatación (fibras B)
- Pérdida de la sensación de temperatura y alivio del dolor (bloqueo de las fibras A δ y C)
- Pérdida de la propiocepción (fibras A γ)
- Pérdida de la sensación de tacto y presión (fibras A β)
- Pérdida de la motricidad (fibras A α)

La reversión del bloqueo se producirá en orden inverso.

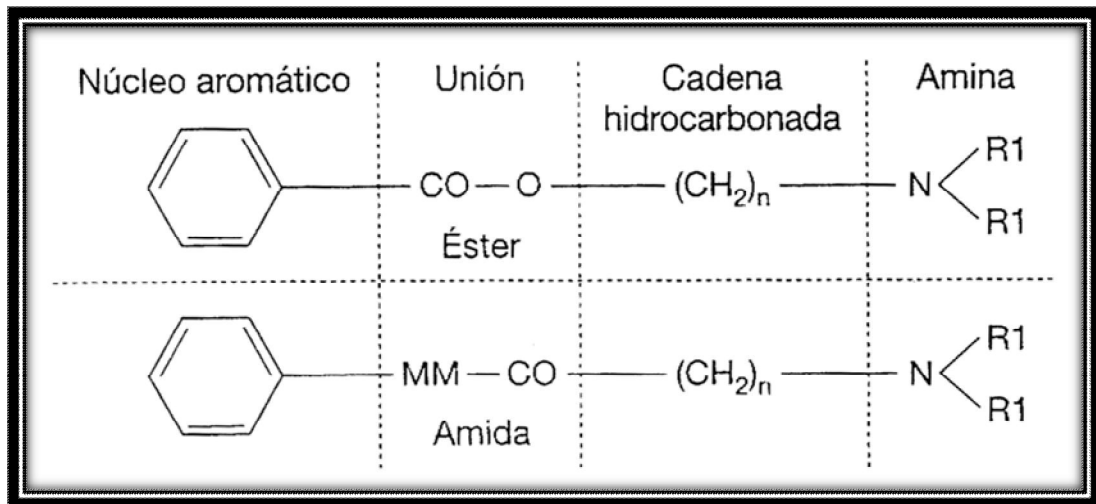
La molécula típica de un anestésico local está formada por tres componentes:

- Un anillo insaturado aromático lipofílico, que es generalmente de tipo bencénico.
- Un grupo amino terciario hidrofílico que actúa como una base aceptadora de protones, que confiere un carácter de base débil.
- Una cadena intermedia que une a la amina básica con el anillo aromático, existiendo además un enlace que puede ser de tipo éster derivado del ácido benzoico o amida homóloga de la anilina, entre ésta cadena intermedia y al anillo aromático.

El grupo aromático le confiere liposolubilidad al anestésico local, lo cual le permite atravesar la bicapa lipídica de las membranas celulares para llegar a su sitio de acción. Por su parte, el grupo amino otorga hidrosolubilidad y capacidad de unirse a las proteínas de la fibra nerviosa. Finalmente, la cadena intermedia lo hace reactivo.

En base a las características de esos enlaces los anestésicos locales se clasifican en amino-esteres y amino-amidas.

3.4.3 Propiedades. Los anestésicos locales son moléculas pequeñas, con un Peso Molecular comprendido entre los 220 y 350 Daltons



Al aumentar el Peso Molecular de la molécula, se aumenta la potencia anestésica intrínseca hasta que se alcanza un máximo, a partir del cual un posterior aumento del Peso Molecular reduce la potencia anestésica.

Aumentando el tamaño de las sustituciones alquilo a nivel del núcleo aromático, de la cadena intermedia o del grupo amina, se incrementa la lipofilia y con ello aumenta la potencia y la duración de acción.

La modificación de la molécula también induce cambios en la capacidad de unirse a las proteínas plasmáticas, lo que determina en parte la potencia y duración de acción.

Los anestésicos locales son bases débiles, escasamente solubles e inestables en agua, por lo que deben combinarse con un ácido fuerte (ClH) para obtener una sal estable y soluble en agua a pH 4-7. Aquellas preparaciones comerciales que contienen epinefrina tienen un pH más ácido a causa de la presencia del agente antioxidante bisulfito de sodio, que se añade para conservar la epinefrina.

3.4.4 Características

3.4.4.1 Potencia anestésica. Determinada principalmente por la lipofilia de la molécula, ya que para ejercer su acción farmacológica, los anestésicos locales deben atravesar la membrana nerviosa constituida en un 90% por lípidos.

Un factor que incide en la potencia anestésica es el poder vasodilatador y de redistribución hacia los tejidos, propiedad intrínseca de cada anestésico local.

3.4.4.2 Duración de acción. Está relacionada primariamente con la capacidad de unión a las proteínas de la molécula de anestésico local.

3.4.4.3 Latencia. El inicio de acción de los anestésicos locales está condicionado por el PKA de cada fármaco.

El porcentaje de un determinado anestésico local presente en forma básica, no ionizada, cuando se inyecta en un tejido a pH 7,4 es inversamente proporcional al pKa de ese anestésico local. Por lo tanto, fármacos con bajo pKa tendrán un inicio de acción rápido y fármacos con mayor pKa lo tendrán más retardado.

Otro factor que influye en la latencia es la concentración utilizada de anestésico local, por lo que fármacos con baja toxicidad y que pueden utilizarse a concentraciones elevadas, tienen un inicio de acción más rápido que el que se pudiera esperar con un PKA de 9.

3.4.5 Farmacocinética de los anestésicos locales. La absorción depende de:

3.4.5.1 Lugar de administración. Del grado de vascularización de la zona y de la presencia de tejidos a los que el anestésico local pueda fijarse. Los mayores niveles plasmáticos tras una única dosis se obtienen según este orden:

Interpleural > intercostal > caudal > paracervical > epidural > braquial > subcutánea > subaracnoidea.

3.4.5.2 Concentración y dosis. A igualdad del volumen, cuanto mayor sea la masa (mg) administrada, mayores niveles plasmáticos se alcanzarán. Por el contrario, si se mantiene la masa y disminuimos el volumen (mayor concentración), aumentarán los niveles plasmáticos por saturación de los receptores y mayor disponibilidad para que el anestésico local sea reabsorbido.

3.4.5.3 Velocidad de inyección. Una mayor velocidad de inyección produce mayores picos plasmáticos.

3.4.5.4 Presencia de vasoconstrictor. Su presencia, habitualmente epinefrina 1:200.000, disminuye la velocidad de absorción de ciertos anestésicos locales, ya que su acción neta dependerá del grado de vascularización de la zona y del poder vasodilatador del fármaco.

La distribución depende de:

La forma unida a las proteínas:

- A la alfa 1-glicoproteína ácida: de gran especificidad pero poca capacidad.
- A la albúmina: de baja especificidad pero de gran capacidad.

La alfa 1-glicoproteína ácida aumenta en estados neoplásicos, en dolor crónico, en traumatismos, en enfermedades inflamatorias, en uremia, en el postoperatorio y en el Infarto Agudo del Miocardio.

Al unirse a proteínas, disminuye la fracción libre. Por el contrario, disminuye en neonatos, embarazo y cirugía, por lo que favorece la forma libre y por tanto la toxicidad.

La forma libre ionizada. No apta para atravesar membranas

La forma no ionizada

La forma que atraviesa las membranas

La acidosis aumenta la fracción libre de fármaco no unida a proteínas, por lo que favorece la toxicidad.

3.4.5.5 Metabolismo. Es muy diferente según el tipo de familia de anestésico local que se trate.

- Anestésicos locales tipo éster: por las pseudocolinesterasas plasmáticas, que producen hidrólisis del enlace éster, dando lugar a metabolitos inactivos fácilmente eliminados vía renal. Un metabolito principal es el ácido paraaminobenzóico (PABA), potente alergizante, responsable de reacciones anafilácticas.

- Anestésicos locales tipo amida: poseen cinética bicompartimental o tricompartmental y su metabolismo es a nivel microsomal hepático, con diversas reacciones que conducen a distintos metabolitos, algunos potencialmente tóxicos como la ortotoluidina de la prilocaína, capaz de producir metahemoglobinemia.³¹

3.4.5.6 Excreción. Se produce por vía renal, en su gran mayoría en forma de metabolitos inactivos más hidrosolubles, aunque un pequeño porcentaje puede hacerlo en forma inalterada.

El aclaramiento renal depende de la capacidad del anestésico local de unirse a proteína y del pH urinario.

3.5 REVISIÓN DE ALGUNOS ANESTÉSICOS LOCALES

3.5.1 Lidocaína. Sintetizada en 1943 por Löfgren, fue introducida en clínica en 1947. Este fármaco es el AL más utilizado por todas las vías en anestesia regional, incluyendo el bloqueo de Bier. Se trata de una amido-amida de inicio rápido y duración de acción intermedia. Desde el origen de la cirugía, la lidocaína fue el AL más popular en anestesia raquídea.

Muchos anestesiólogos han abandonado su uso rutinario por la vía intratecal debido a su poder neurotóxico y la posibilidad de síntomas neurológicos transitorios, aún con soluciones diluidas al 2.5%, 2% y 0.5%, al igual que casos de cauda equina. Estos datos son aún muy controvertidos, aunque numerosas investigaciones clínicas han demostrado que la lidocaína es el factor más importante en el desarrollo de síntomas neurológicos transitorios, el cual puede

presentarse hasta en el 20% de los pacientes.^{32,33,34} Por ahora no puede asegurarse que la lidocaína intratecal está condenada a desaparecer, ya que muchas de sus características farmacológicas y farmacocinéticas, al igual que la respuesta clínica en la mayoría de los pacientes, la mantienen en su pedestal. Por ejemplo, el perfil de recuperación después de 50 mg intratecales de lidocaína 1% vs. Anestesia general es mejor en pacientes sometidos a artroscopia (menos dolor, menor uso de analgésicos, ingesta de líquidos y sólidos más temprana).³⁵ Es posible reducir la dosis de lidocaína hasta 30 - 15 mg, adicionando dosis bajas de opioides (fentanil 12.5 µg o sufentanil 10 µg) para facilitar la recuperación temprana en procedimientos breves perineales o pélvicos. Dosis de 10 mg de lidocaína con sufentanil no fueron útiles en laparoscopia ginecológica,³⁶ aunque otro estudio de los mismos autores demostró que esta combinación fue superior a desflurano.³⁷

Los síntomas neurológicos transitorios y los casos de cauda equina atribuidos a lidocaína intratecal, propiciaron que otros AL fueran experimentados por esta vía en un intento de sustituir a lidocaína. Los AL de la familia pipicoloxilidida (bupivacaína, ropivacaína y mepivacaína) son los más recomendables ya que su duración de acción es suficiente para la mayoría de los procedimientos, y al reducir las dosis se ha logrado disminuir su duración y efectos secundarios. Las características fisicoquímicas de estos AL, y su existencia sin conservadores, permiten su uso en el espacio subaracnoideo ya que se ha demostrado su seguridad y eficacia, tanto en estudios en animales como en humanos.^{38,39,40,41}

3.5.2 Bupivacaína. Desarrollada en 1957, es un AL racémico que contiene dos estereoisómeros, S- y R+, siendo este último el de mayor potencial de toxicidad. Ha mostrado ser un sustituto adecuado de la lidocaína intratecal. Las dosis usuales de 15 a 18 mg se pueden disminuir a = 10 mg para evitar retención urinaria y retraso en el tiempo de alta de las unidades de recuperación. Además, la casi nula posibilidad de que existan síntomas neurológicos transitorios, favorece el uso de bupivacaína en este grupo de pacientes. Casati y cols.⁴² compararon 8 mg de bupivacaína 0.5% hiperbárica vs. Bloqueo ciático-femoral con mepivacaína y encontraron que los bloqueos periféricos requieren de más tiempo para realizar la anestesia espinal. Los enfermos manejados con anestesia espinal tuvieron un bloqueo más breve, pero tardaron más tiempo para orinar, sin que esto afectara el tiempo de alta.

Se puede disminuir la dosis a 4 mg de bupivacaína al 0.25%, hiperbárica, con lo que se logra disminuir la altura del bloqueo sensitivo y la duración del bloqueo motor. Dosis de 3 mg de bupivacaína hiperbárica adicionada de 10 µg de fentanil con técnica lateral durante 10 min producen anestesia suficiente para artroscopías.⁴³ En puerperio posparto 7.5 mg de bupivacaína hiperbárica produjeron anestesia satisfactoria y el bloqueo motor fue breve y no afectó la

recuperación.⁴⁴ La inyección intratecal de 9.7 mg de bupivacaína isobárica actúa 5 minutos más pronto que la forma hiperbárica, aunque a los 15 min ambas tienen el mismo nivel sensitivo y semejante intensidad de bloqueo motor, características similares ocurren cuando se inyectan 15 mg de este AL.^{45,46} La amplia disponibilidad de este AL lo hace una de las drogas de elección, sin embargo, es necesario utilizar las dosis más bajas posibles, adicionadas de algún adyuvante. La presentación de uso peridural no debe de ser administrada en el espacio subaracnoideo ya que esta formulación contiene metilparabeno

3.5.3 Levobupivacaína. Se trata de un levoisómero de larga duración de acción, con un perfil clínico semejante a la mezcla racémica de bupivacaína, pero con menor espectro de toxicidad. La dosis letal de levobupivacaína endovenosa es 1.3 a 1.6 veces mayor que la bupivacaína racémica, y ambas tienen una equipotencia anestésica por la vía neuroaxial,^{47,48} y la dosis media efectiva para bloqueo motor es de 4.8 mg (4.4 a 5.2).⁴⁹ Alley y su grupo⁵⁰ compararon levobupivacaína vs. Bupivacaína racémica (4, 8 y 11 mg) en voluntarios sanos encontrando que el bloqueo sensitivo, bloqueo motor y tiempo en completar criterios de alta fueron similares, concluyendo que ambas drogas tienen una equivalencia clínica en las dosis usadas. Un estudio abierto no comparativo en pacientes electivos de cirugía de extremidades inferiores encontró que 15 mg de levobupivacaína 0.5%, isobárica, produjo anestesia satisfactoria en 18 de 20 casos, con un rápido inicio de acción (2 a 10 min), duración prolongada (170 a 415 min), pero con difusión intratecal poco predecible.⁵¹ El estudio de Breebaart y cols.⁵² comparó levobupivacaína 10 mg vs. Ropivacaína 15 mg vs. Lidocaína 60 intratecales, en su forma isobárica en pacientes ambulatorios sometidos a artroscopia y encontraron que no hubo diferencias significativas en cuanto a problemas urinarios; los enfermos que recibieron lidocaína pudieron orinar a los 245 min y completaron criterios de alta a los 265 min, 40 min antes de los que recibieron los AL levoisoméricos. No hubo diferencias entre ropivacaína y levobupivacaína.

3.5.4 Ropivacaína. Identificada como AL en 1957 por Ekenstam⁵³ fue introducida recientemente en clínica para uso peridural y locoregional. Es el primer AL levoisomérico introducido al comercio. Es menos soluble que bupivacaína, y es la menos tóxica de la familia PPX, con un acentuado bloqueo diferencial. Múltiples investigaciones clínicas prueban su eficacia y seguridad cuando es inyectada en el espacio subaracnoideo, y en algunos países europeos está aprobada para uso intratecal. Es liposoluble, con dos tercios la potencia de bupivacaína, lo cual teóricamente favorece una mejor recuperación, haciéndola elegible en cirugía ambulatoria. No obstante, algunos estudios han demostrado que en dosis equipotentes con bupivacaína, el periodo de recuperación es similar en ambas drogas.^{38,39,40,41} En voluntarios sanos se encontró que tiene la mitad de la potencia que bupivacaína, con mayor incidencia de efectos colaterales, en particular el

dolor lumbar bajo, aunque la posibilidad de síntomas neurológicos transitorios es de 0 -1%.^{52,53}

Otros encontraron⁵⁴ que 15 mg de ropivacaína intratecal produjeron bloqueo motor y efectos hemodinámicos similares a 10 mg de bupivacaína, pero con anestesia menos potente. En este estudio no hubo dolor lumbar. Ropivacaína 0.5% hiperbárica 15 mg fue superior a bupivacaína 0.5% hiperbárica 15 mg en pacientes con cirugía de abdomen bajo. La duración del bloqueo motor (68.9 ± 22.9 min) y sensitivo (127.0 ± 24.3 min) fueron significativamente más cortos que con bupivacaína (133.3 ± 29.4 y 174.9 ± 25.5 min, respectivamente). Los enfermos tratados con ropivacaína estuvieron más cardioestables (hipotensión 0% vs. 17.7%, o bradicardia 4.4% vs. 8.8%). Varios estudios en artroscopia han demostrado su utilidad. Gautier y cols.⁵⁵ encontraron que 12 mg de ropivacaína intratecal son equivalentes a 8 mg de bupivacaína, sin que hubiera beneficios adicionales en los enfermos ambulatorios sometidos a artroscopias de rodilla. Cuando se asocia con clonidina (ropivacaína 8 mg + clonidina 15 µg) produce un bloqueo sensitivo de corta duración, suficiente para artroscopias ambulatorias.⁵⁷ Diversos estudios la encuentran de gran utilidad en procedimientos ambulatorios.^{58,59} Para cirugías ambulatorias por debajo de T10 se puede utilizar alguno de estos tres AL en su forma isobárica. Cuando los procedimientos quirúrgicos abarcan metámeras por arriba de T10, es recomendable utilizar las presentaciones hiperbáricas. Tanto ropivacaína como levobupivacaína no se expenden adicionados de glucosa, por lo que debemos agregar 90 mg de dextrosa (0.18 ml dextrosa al 50%) por ml de AL para obtener una baricidad de 7.5%. La mezcla racémica de bupivacaína intratecal existe hiperbárica al 5% y 7.5%.

Las soluciones hiperbáricas de anestésicos locales se difunden en el LCR de una forma más uniforme que las soluciones iso o hipobáricas, ya que esta difusión depende más de su baricidad que de otros factores que modulan la difusión intratecal de anestésicos locales isobáricos, como lo es el volumen de LCR.⁶⁰ La difusión cefálica se puede modificar mediante la posición del enfermo dentro de los primeros 20 minutos después de inyectado el anestésico hiperbárico. Una vez que se alcanza el nivel máximo de anestesia raquídea, es posible ganar un par de segmentos con la inyección intravenosa de clonidina en dosis de 3 µg/k.⁴⁵

Cuando se trata de procedimientos breves es recomendable disminuir las dosis de cualquiera de estos tres AL. Por ejemplo, si la cirugía tendrá una duración de una hora, podemos inyectar entre 8 y 12.5 mg de ropivacaína, o entre 5 y 10 mg de levobupivacaína o bupivacaína racémica. Hipotéticamente es posible disminuir las dosis de estos tres fármacos a 5 mg, adicionando algún coadyuvante como 45 a 75 µg de clonidina, o fentanil 12.5 a 25 µg. Esta combinación disminuirá la incidencia de bloqueo motor y podría prolongar la duración del AL.

3.5.5 Mepivacaína. Este AL ha sido utilizado por vía intratecal desde 1960. Pertenece a la familia PPX, tiene un inicio de acción breve, con duración intermedia y baja toxicidad. Tiene un rápido metabolismo hepático y se excreta por los riñones. Se ha dicho que sus características clínicas son similares a lidocaína, con una potencia aproximada de 1.3:1. Produce síntomas neurológicos transitorios entre 0 y 30%. Liguori y cols.⁶² compararon lidocaína 2% 60 mg vs. Mepivacaína 1.5% 45 mg intratecales en pacientes de artroscopia de rodilla y encontraron que los primeros desarrollaron síntomas neurológicos transitorios en el 22%, mientras que los que recibieron mepivacaína no tuvieron síntomas neurológicos transitorios. Los resultados anestésicos fueron similares en ambos grupos. Eckert y Standl⁶³ mezclaron mepivacaína 4% hiperbárica con bupivacaína 0.5% isobárica (densidad de la mezcla 1.015 a 37°C) y la compararon con bupivacaína 0.5% hiperbárica (densidad 1.021 a 37°C), logrando mejorar el tiempo de latencia y la duración anestésica hasta 3 h.

3.5.6 Cloroprocaína. Los AL de acción corta que pudieran utilizarse por vía subaracnoidea para sustituir a lidocaína en pacientes para procedimientos cortos son la cloroprocaína y la procaína. Ambas drogas pertenecen al grupo éster, son derivados del ácido paraaminobenzóico, con elevado pKa y pobre solubilidad grasa. Se hidrolizan rápidamente por las colinesterasas plasmáticas, lo cual limita su toxicidad sistémica. Tienen rápido inicio de acción y su duración es corta. La Cloroprocaína tiene un efecto antagónico en los receptores opioides μ y κ , lo cual interfiere con la administración de opioides neuroaxiales. Las preparaciones antiguas contenían metilparabeno y metabisulfito, lo que las favorecía neurotoxicidad cuando incidentalmente llegaban al espacio subaracnoideo. Ahora existe una preparación sin conservador para uso extradural que ha sido estudiada por vía subaracnoidea en voluntarios sanos. Kouri y Kopacz⁶⁴ estudiaron 8 voluntarios, cada uno recibiendo 40 mg de lidocaína 2% o 40 mg de cloroprocaína 2% sin conservador, y encontraron que esta última produjo eficacia anestésica similar a lidocaína, incluyendo la altura del bloqueo (T8 [T5-11] vs. T8 [T6-12], $p=0.8183$), tolerancia al torniquete (46 ± 6 min vs. 38 ± 24 min, $p = 0.4897$). El bloqueo sensitivo duró menos con cloroprocaína intratecal que con lidocaína (103 ± 13 min vs. 126 ± 16 min, $p = 0.0045$), y también los voluntarios tuvieron condiciones de alta domiciliaria más rápida (104 ± 12 min vs. 134 ± 14 min, $p = 0.0007$). Ningún sujeto tratado con cloroprocaína tuvo síntomas neurológicos transitorios, en comparación de 7 de los 8 sujetos con lidocaína. Estos resultados iniciales en voluntarios sanos implican la posibilidad de sustituir lidocaína con cloroprocaína sin conservador, en los casos de cirugías cortas.

3.5.7 Procaína. Este AL ha sido usado en el espacio subaracnoideo para cirugías de corta duración desde los inicios del siglo pasado, pero fue desplazado por la lidocaína ya que esta última produce anestesia más confiable. Su inicio de acción es más lento que cloroprocaína, y su duración de acción es entre 30 y 60 minutos.

La dosis intratecal es de 50 a 200 mg, de la solución al 10%. Se ha demostrado que tiene una menor incidencia de síntomas neurológicos transitorios que lidocaína (6% vs. 24%), pero produce más náusea.⁶⁵ Hodgson y cols.⁶⁶ compararon 100 mg de procaína vs. 50 mg de lidocaína hiperbáricas en artroscopia ambulatoria y encontraron que la primera tuvieron un porcentaje más elevado de falla anestésica (17% vs. 3%), mayor incidencia de náusea (17% vs. 3%), y 30 min más para llenar los requisitos de alta en salas de recuperación. Hubo menor incidencia de síntomas neurológicos transitorios en el grupo que recibió procaína (6% vs. 24%). Salvo estas diferencias, la procaína se ha considerado como una alternativa aceptable a lidocaína intratecal.

Tabla 2. Datos de interés de 3 anestésicos locales para uso subaracnoideo.

Anestésico local	Dosis (mg)	Bloqueo sensitivo	Bloqueo motor	Tiempo desde inicio hasta alta UCPA
Lidocaína isobárica	40	130	93	178
	60	162	128	216
	80	170	142	236
Bupivacaína hiperbárica	5	123	50	181
	7.5	144	75	202
	10	194	100	260
Ropivacaína isobárica	8	130	107	165
	10	152	135	174
	12	176	162	199
	14	192	189	233

* Modificada de Spencer SL, McDonald SB. Current issues in spinal anesthesia. Anesthesiology 2001;94:888-906.

3.6 VARIANTES TECNICAS DE LA ANESTESIA ESPINAL

La anestesia subaracnoidea tiene la ventaja sobre el bloqueo extradural de ser de más fácil aplicación, de rápida instalación, proveer excelentes condiciones operatorias para las diversas necesidades quirúrgicas, bajo costo, y sin toxicidad sistémica por anestésicos locales. La elección de una técnica sobre la otra

dependerá de factores tan variados como las habilidades del anestesiólogo, características de los pacientes y de la unidad quirúrgica.^{67,68,69}

La anestesia subaracnoidea se puede hacer con inyección simple, con o sin fármacos adyuvantes, en dosis usuales o dosis bajas, o combinada con anestesia extradural.

3.6.1 Inyección simple. Es la técnica descrita por August Bier. La anestesia raquídea con mono dosis es una técnica fácil de hacer, muy segura, económica, que produce un bloqueo anestésico y motor profundos, y con una baja incidencia de falla y efectos colaterales indeseables. Es el procedimiento más utilizado en cirugías breves y de mediana duración. Se recomienda usar agujas de pequeño calibre de punta roma, cortante o de corte especial.

3.6.2 Espinal unilateral. ¿Es posible restringir el bloqueo subaracnoideo a un solo lado? Esta es una controversia presente, si bien, numerosos autores han demostrado que el uso de agujas raquídeas con punta de lápiz, con orientación del orificio lateral hacia el lado que se desea bloquear, inyección lenta de dosis pequeñas de anestésico local (6 a 8 mg de bupivacaína hipo o hiperbárica) y manteniendo el decúbito lateral por 15 a 20 min, produce bloqueo simpático y sensitivo lateral en 50 a 70% de los casos, con bloqueo motor unilateral en el 80% de los pacientes. Se reduce la incidencia de hipotensión arterial, hay mejor estabilidad cardiovascular. También es posible reducir la duración del bloqueo, lo que facilita una alta temprana.^{70,71}

Se ha demostrado con esta técnica que el bloqueo unilateral se torna bilateral en algunos pacientes a los 30 min de colocarlos en decúbito supino,⁷² lo cual es más notorio cuando se usa bupivacaína hipobárica.⁷³ Borghi y cols.⁷⁴ redujeron hasta 4 mg de bupivacaína 0.5% hiperbárica intratecal en pacientes de artroscopia, obteniendo espinal unilateral en el 90%, con mejor recuperación que cuando utilizaron 6 y 8 mg.

3.6.3 Dosis bajas. La disminución de la dosis intratecal, ya sea en el total de mg, en la concentración del anestésico local (volumen), o en ambas, es una práctica cotidiana en anestesia intratecal. Se asume que la dosis total es más importante que el volumen. Las dosis bajas de anestésicos locales de acción prologada tienen un papel muy importante en el manejo de los pacientes especialmente en los ambulatorios. Un estudio comparativo con 6 mg de bupivacaína hipobárica (0.5% en 1.2 ml) Vs. 6.1 mg de bupivacaína casi hipobárica (0.18% en 3.4 ml) tuvieron efectos semejantes sobre el nivel anestésico, duración del bloqueo

sensitivo y motor en pacientes sometidos a artroscopia de la rodilla, independientemente del volumen en que fueron administrados. Gupta y cols. Estudiaron 40 pacientes ambulatorios sometidos a plastia inguinal comparando 6 mg de bupivacaína vs. 7.5 mg de bupivacaína, ambas dosis adicionadas con 25 µg de fentanil encontrando resultados semejantes en cuanto a difusión, duración y regresión del bloqueo sensitivo. El grupo que recibió 6 mg requirió de más analgesia complementaria trans-operatoria, pero también tuvieron una recuperación motora más rápida. Siete casos requirieron sondeo vesical y dos se retuvieron durante la noche.

El tiempo de recuperación para ser dados de alta fue de 350 y 445 min respectivamente. Estos autores concluyeron que 7.5 mg de bupivacaína subaracnoidea mezclados con 25 µg de fentanil son una alternativa a la anestesia general, sin embargo existe riesgo de retención urinaria.

Dosis entre 5 y 8 mg de ropivacaína, levobupivacaína o bupivacaína proporcionan hasta 150 minutos de anestesia intratecal, tiempo que se puede prolongar con la adición de clonidina. La prolongación del tiempo de acción del anestésico local al adicionar clonidina es dependiente de la dosis de esta última. Dosis de 150 a 300 µg pueden prolongar la anestesia raquídea hasta 3 a 4 horas. Somnolencia, bradicardia e hipotensión arterial de fácil control son los efectos más frecuentes con estas dosis intratecales.

3.6.4 Subaracnoidea-peridural combinada. En aquellos casos más prolongados o cuando no se cuenta con anestésicos locales de larga acción, es prudente colocar un catéter peridural lumbar inerte, con dirección cefálica. Esto garantiza que en caso de que la cirugía se prolongue se pueda aumentar el tiempo anestésico. Cuando se usa esta técnica siempre se debe de inyectar una dosis epidural de prueba ya que es posible que el catéter pueda migrar al espacio subdural o subaracnoideo, o haber migración del anestésico o adyuvantes a través del orificio dural previo.

3.7 FARMACOS ADYUVANTES

El uso de drogas adyuvantes de los anestésicos locales subaracnoideos tiene tres objetivos: a) Disminuir las dosis de los anestésicos locales, y b) Prolongar el efecto anestésico y c) Analgesia postoperatoria. La elección de los adyuvantes se basa en el tipo y duración de la cirugía. La adrenalina es con mucho, el adyuvante que más se utilizaba en anestesia subaracnoidea antes de la llegada de los opioides neuroaxiales.

3.7.1 Opioides. En 1976 Yask y Rudy ⁷⁵ demostraron por primera ocasión que los opioides intratecales producían en los animales analgesia potente y selectiva, sin efecto supraespinal. El mecanismo de acción que explica este resultado analgésico se debe a dos hechos distintos; a) La interacción tanto de ligandos endógenos como de ligandos naturales, semisintéticos o sintéticos de origen exógeno con los nociceptores espinales disminuyen la liberación de péptidos neurotransmisores en las fibras aferentes pequeñas y b) producen una disminución de la respuesta excitatoria del glutamato. ⁷⁶ La eficacia analgésica de esta neuromodulación espinal está dada por la cantidad y el tipo de nociceptores afectados, por el tiempo que dure esta interacción y por los efectos colaterales que se producen.

La aplicación de opioides espinales con fines analgésicos fue descrita por primera ocasión en humanos en 1977 por Wang. ⁷⁷ Este autor informó sus investigaciones en ratas y mencionó en el último párrafo de su artículo que en la Clínica Mayo se había hecho un estudio clínico con morfina intratecal en pacientes con dolor rebelde secundario a cáncer. En este informe el autor insistió en la importancia de tratar el dolor sin afectar otras funciones neurológicas. Desde entonces el uso de los opioides intratecales se ha multiplicado en forma logarítmica y ahora es un procedimiento rutinario que ha influido dramáticamente en la optimización de la anestesia subaracnoidea y el control del dolor postquirúrgico. ^{78,79} Los opioides intratecales más estudiados en cirugía de corta duración son el fentanil y el sufentanil.

El primero es el más utilizado y sus efectos son dosis dependientes. Las dosis oscilan entre 25 µg y 10 µg, con cierta tendencia a utilizar las dosificaciones más pequeñas. Dosis tan bajas como 10 µg de fentanil combinado con 5 mg de bupivacaína 0.17% en dextrosa 2.66% intensifica y prolonga el bloqueo sensitivo, sin intensificar ni modificar el bloqueo motor, y sin impactar en la recuperación anestésica, demostrando una acción sinérgica. ⁸⁰ Liu y cols. ⁸¹ encontraron que 20 µg de fentanil con lidocaína prolongan la anestesia sensitiva sin modificar la duración del bloqueo motor, ni el tiempo para la primera micción. La mezcla de fentanil 25 µg con 13.5 mg de bupivacaína 0.75%, hiperbárica prolonga la regresión sensitiva a L1 en un 28% y reduce los requerimientos tempranos de analgésicos. ⁸²

Se sabe que el fentanil intratecal aumenta el bloqueo sensitivo de bupivacaína. ⁸³ Goel y cols. ⁸⁴ compararon la combinación de 5 mg intratecales de bupivacaína 0.17% adicionada de 7.5 µg, 10 µg, o 15 µg de fentanil en pacientes sometidos a procedimientos menores, encontrando que la dosis de 15 µg de fentanil asociado a 5 mg de bupivacaína 0.17% proveen la mejor anestesia y mejoran la seguridad del bloqueo subaracnoideo. Los tres grupos estudiados mostraron excelente

estabilidad hemodinámica. Dosis de 10 µg de fentanil asociado a dosis bajas de bupivacaína en artroscopias produjeron resultados similares. El prurito es un efecto secundario frecuente de los opioides intratecales, el cual depende de la dosis total administrada.

Puede alcanzar hasta un 60% con 10 µg de fentanil, pero solo un 20% a 30% requiere de tratamiento. Parece exacerbarse cuando se asocian procaína-fentanil.⁸⁵ Se han descrito diversos medicamentos para tratarlo; naloxona, opioides agonistas-antagonistas, dosis bajas de propofol, dehidrobenzoperidol, antihistamínicos, y esteroides. La combinación profiláctica de 4 mg de nalbufina con 0.0625 mg de dehidrobenzoperidol, administradas al final de la cirugía en pacientes anestesiados con lidocaína-fentanil intratecales redujo la incidencia de náusea y vómito, así como del prurito de una forma significativa.⁸⁶ No se recomienda el uso de morfina intratecal en los pacientes ambulatorios ya que la posibilidad de retención urinaria es elevada, lo cual puede prolongar su estancia hospitalaria.

3.7.2 Alfa2 agonistas. Las drogas agonistas de los receptores alfa2 ocupan un lugar muy interesante en anestesia raquídea ya que estas tienen un mecanismo de acción no mediado por el sistema opioide. La adrenalina fue el primer fármaco de este grupo en ser utilizado por la vía intratecal. La clonidina es un alfa2 agonista que ha sido utilizado en anestesiología con diversos fines. Cuando se inyecta en la vía neuroaxial prolonga el bloqueo motor y sensitivo, a la vez que incrementa la sedación y puede potenciar la hipotensión arterial secundaria al bloqueo simpático propio de la anestesia espinal. Por vía subaracnoidea ha sido ampliamente estudiada, existiendo controversias entre dosis altas (>150 µg) y dosis bajas (<150 µg). Dosis de 150, 300 y 450 µg demostraron analgesia dosis dependiente.⁸⁶ Los autores argumentan un efecto espinal más que sistémico. Otros autores han descrito mejor analgesia con clonidina en los bloqueos neurales periféricos vs. clonidina intratecal.⁸⁷

La dosis de 300 y 450 µg tuvo una relativa estabilidad hemodinámica. Niemi⁸⁸ encontró que 3 µg/kg de clonidina asociada o no con 15 mg de bupivacaína 0.5% intratecales prolonga la duración del bloqueo sensitivo y motor en pacientes con cirugía artroscópica de las rodillas, al igual que reduce la cantidad de analgésicos en el postoperatorio. En otra investigación se comparó la eficacia analgésica postoperatoria de 150 µg de clonidina oral vs. 150 µg de clonidina subaracnoidea en pacientes anestesiados con 15 mg de bupivacaína espinal, encontrándose que ambas disminuyen la necesidad de analgésicos en el postoperatorio, pero el efecto es superior con la clonidina intratecal.⁸⁹ Otros investigadores⁹⁰ han estudiado dosis bajas de este fármaco demostrando que 15 a 30 µg de clonidina adicionada a 6 mg de bupivacaína fueron efectivas en pacientes de hernioplastias.

En la práctica se recomienda 30 a 75 µg de clonidina, mezclada con ropivacaína 5 a 18 mg, o bupivacaína 3 a 15 mg con lo que se obtiene anestesia raquídea de hasta por 4 h, sin deterioro de los criterios de alta domiciliaria.

3.8 RIESGOS Y COMPLICACIONES

No obstante que la anestesia espinal se inició con un caso complicado de cefalea post punción hace más de 100 años, se ha demostrado que la anestesia subaracnoidea es una técnica muy segura, tanto en los pacientes ambulatorios como en los no ambulatorios. El estudio de las complicaciones por neurotoxicidad local de los anestésicos locales ha tenido dos etapas; las investigaciones posteriores al caso de Wolley y Roe en Gran Bretaña y los estudios que se han hecho para explicar los casos de cauda equina y de síntomas neurológicos transitorios que fueron publicados en la última década del siglo pasado. Clasificando la anestesia en 2 grandes grupos, general (ya sea inhalatoria o intravenosa total) y regional (raquídea, peridural, bloqueo periférico), se han encontrado diferencias en morbi-mortalidad postoperatoria,⁹³ un tercio menos mortalidad en el grupo de anestesia regional (IC: 0.45-0.95 para raquídea y 0.43-1.07 para peridural); así como menor prevalencia de trombo embolismo venoso (reducción de riesgo 50% IC: 0.43-0.72), 33% menos infarto miocárdico (IC: 0.45-1), 50% menos requerimiento de transfusión (IC: 0.39-0.66), así como menor riesgo de desarrollar neumonía (IC: 0.48-0.76); igualmente aunque con menos fuerza estadística, hay una menor depresión respiratoria y menor frecuencia de falla renal; esto se debe a múltiples factores dentro de los cuales el bloqueo de la respuesta inmunológica al stress quirúrgico que provee la anestesia regional, sea de capital importancia.

En el momento de comparar la técnica combinada con una o dos punciones, la técnica a una sola punción presenta menor incidencia de cefalea pos punción, punción venosa epidural, hematoma, e infección.⁹⁴ Al igual que menor complejidad técnica.

3.8.1 Falla de la anestesia raquídea. Aunque la anestesia subaracnoidea es muy segura y falla en pocas ocasiones, se han descrito diversos mecanismos para explicar su fracaso, incluyendo la posición parcial de la aguja espinal en el espacio subdural o en el espacio peridural, dosis inadecuada, caducidad del AL, inyección intravascular, punción raquídea muy baja, acumulo inadecuado de AL hiperbáricos en sitios sacros sin la difusión cefálica deseada (distribución inapropiada). La estructura laminar de la aracnoides facilita que esta pueda ser separada de la duramadre por la punta de la aguja de raquia, facilitando la inyección del anestésico local en el espacio subdural.⁹⁵ El volumen de LCR contenido en los

segmentos lumbares es un factor determinante en la difusión de los anestésicos AL, habiéndose demostrado que a menor volumen mayor difusión cefálica. Desafortunadamente existe una gran variabilidad en el volumen del LCR lumbosacro entre 28 a 81 ml.

Los obesos tienen menor volumen de LCR lumbosacro. El peso es el único parámetro clínico que correlaciona con el volumen de LCR ($r = 0.4$, $P < 0.05$). Existe correlación clínica entre el volumen de LCR lumbosacro y la altura del bloqueo cuando se usa bupivacaína isobárica o lidocaína hiperbárica.⁹⁶ Cuando falla un bloqueo subaracnoideo es posible repetirlo después de 20 minutos, lo cual permite la seguridad que el primer intento de inyección no tendrá efectos sumatorios con la segunda dosis de AL. Debemos estar seguros de que la primera dosis alcanzó su máximo efecto, y tener presente que la difusión de los AL puede ser muy lenta en algunos pacientes. La espera de 20 min nos asegura que la mayor parte del anestésico local que alcanzó el espacio subaracnoideo se ha "fijado" en el tejido neural. La inyección correcta repetida en el mismo espacio, o aún mejor en espacios superiores usualmente produce un bloqueo subaracnoideo adecuado.

Es prudente vigilar que la dosis total del AL inyectado no sobrepase la dosis total recomendada para evitar neurotoxicidad local, o efectos anestésicos. De ser posible, se recomienda que en la segunda punción subaracnoidea se inyecte otro tipo de AL. Se ha recomendado que durante el segundo intento de anestesia espinal no se utilicen opioides (si estos se usaron en el primer intento) ya que eventualmente podría producirse depresión respiratoria tardía. También es prudente no volver a usar vasoconstrictores en la segunda inyección ya que podrían conducir a daño neural severo por isquemia.^{97,98,99} La adición de clonidina podría ser más segura durante la segunda punción raquídea, ya que las dosis intratecales de este fármaco son muy amplias (30 hasta 450 μcg).

3.8.2 Cefalea post punción. Ha sido por más de 100 años el fantasma de la anestesia neuroaxial, situación que tiende a desaparecer con el advenimiento de agujas espinales diseñadas con la idea de disminuir este problema. La pérdida de LCR a través del orificio dural producido por la aguja espinal es el mecanismo más aceptado para explicar la cefalea post punción. Las diferentes formas y tamaños de agujas espinales que se han diseñado para disminuir la lesión dural han modificado sensiblemente la incidencia de cefalea post punción, sobretodo, en los pacientes considerados de alto riesgo donde la incidencia de cefalea post punción se ha disminuido tan bajo como 0% a 2.9%. Reina y cols.¹⁰⁰ puncionaron la duramadre obtenida de cinco personas recién fallecidas, encontrando que las agujas Quincke 25 producen agujeros bien definidos sin reacción inflamatoria,

mientras que las agujas Whitacre 25 dejan un agujero dural por separación y disrupción de las fibras de colágeno con un componente de reacción inflamatoria.

Estos autores argumentan que el edema que se produce por esta reacción inflamatoria es el responsable del cierre del agujero dural, que clínicamente se traduciría como menor incidencia de cefalea post punción al evitar mayor pérdida de LCR hacia el espacio epidural. Si bien, este argumento parece razonable, persiste la pregunta sobre los cambios inflamatorios que se suceden horas o días después de la punción dural, recordando que la cefalea post punción clásica se presenta en el segundo o tercer día de la punción dural. Con un patrón tisular inflamatorio como factor protector de cefalea post punción, ¿Es mejor producir mayor trauma dural con la aguja espinal para disminuir la cefalea post punción?

Se trata de una complicación muy restrictiva de las actividades de la vida diaria, que cuando se presenta puede prolongar la convalecencia de los pacientes o ser un factor determinante para su rehospitalización. Su frecuencia varía de acuerdo a los autores consultados y a diversos factores, entre los cuales el tamaño y la forma de las agujas de raquia son determinantes. Agujas de pequeño calibre, con punta roma o de corte especial se asocian con menor incidencia de cefalea post punción 0 a 2.9%.¹⁰¹ El 70% al 90% de los pacientes pueden tener una resolución espontánea dentro de una a seis semanas después de la punción dural. El manejo conservador con reposo en cama, líquidos, analgésicos y cafeína entre otros, puede ser efectivo. El manejo definitivo es con el parche epidural con 15 a 20 ml de sangre autóloga.

3.8.3 Cambios hemodinámicos. Las complicaciones cardiovasculares son usuales en la anestesia raquídea. La hipotensión arterial sucede en un 33%, bradicardia en 13% y paro cardiaco de 0.04–1/10,000 anestесias espinales. Los factores de riesgo de hipotensión arterial en pacientes no obstétricos son bloqueo hasta T5 o superior, 40 años de edad o mayores, presión sistólica inicial menor de 120 mm Hg, punción raquídea por arriba de L3-4. Los riesgos para desarrollar bradicardia son frecuencia cardiaca inicial menor de 60, ASA 1, beta bloqueo, PR prolongado, y bloqueo hasta T5 o mayor.^{102,103} Los paros cardiacos son favorecidos por la sedación transanestésica sin mantener verbalización espontánea al igual que la no administración oportuna de epinefrina, atropina o efedrina, cuando estas drogas son requeridas. La hidratación prebloqueo es determinante para evitar estas alteraciones cardiovasculares.

Por sus efectos devastadores, el paro cardiaco merece mayor discusión. En 1988 Caplan llamó la atención al publicar 14 casos de paro cardiaco no esperado durante anestesia espinal,¹⁰⁴ eventos que continua presentándose hasta 1 por

cada 10,000 anestesia espinal.^{105,106,107,108,109} La intensidad del daño es considerablemente alta y existen actualmente 170 casos de paro cardiaco durante anestesia subaracnoidea o peridural en el informe de la ASA (Close Claims Study), donde casi el 90% de estas demandas son por daño cerebral o muerte.¹¹⁰ Este evento se atribuía erróneamente a depresión respiratoria y/o a bloqueos raquídeos muy altos. Se ha encontrado disminución del diámetro ventricular izquierdo en voluntarios sanos con bradicardia secundaria al bloqueo simpático. Los mecanismos que explican este evento han sido estudiados y ahora se sabe que la caída súbita de la precarga induce respuestas vagales extremas que están mediadas por tres factores; respuesta del marcapaso cardiaco al estiramiento de sus células, respuesta de los baro receptores de la pared auricular derecha y vena cava, y el reflejo de Bezold-Jarisch.

La respuesta es bradicardia, hipovolemia funcional (diaforesis, nausea y síncope), falla cardiaca y paro cardiaco, aún en pacientes sanos. Carga rápida de líquidos, posición de Trendelenburg, atropina, efedrina, fenilefrina, y adrenalina integran la secuencia de manejo. El anticipar la posibilidad de paro cardiaco en los pacientes con anestesia espinal es elemental; bloqueo por arriba de T6, jóvenes con ASA I, que inician con bradicardia, hipotensión arterial, nausea y diaforesis son candidatos a una dosis de atropina 0.4-0.6 mg IV.¹¹¹

3.8.4 Toxicidad de los anestésicos locales. La toxicidad sistémica de los AL no es un factor importante en anestesia espinal ya que las dosis utilizadas por esta vía son muy pequeñas si las comparamos con las dosis epidurales. Sin embargo, debido al uso cada vez más frecuente de anestesia neuroaxial combinada (subaracnoidea-peridural), nos obliga a tener presente la posibilidad de toxicidad sistémica por inyección intravenosa inadvertida de anestésicos locales. Estos fármacos bloquean los canales rápidos de sodio, no solo de las neuronas, sino de las células de otras estructuras anatómicas incluyendo los miocitos cardiacos, lo cual puede terminar en una catástrofe cardiovascular. La toxicidad neurocardiológica del anestésico principalmente es por la bupivacaína medicamento que usamos en nuestra institución con casi exclusiva frecuencia, la cual ha mostrado mejor respuesta a la reanimación con la infusión de lípidos de infusión parenteral (Liposyn 20%) 1.5ml/kg seguido de infusión lenta 0.5 ml/kg.

3.8.5 Daño neurológico. Con todas las técnicas anestésicas se han descrito casos aislados de daño neural, que en su mayoría evolucionan a la curación espontánea. Sin embargo, algunos pacientes han desarrollado lesiones neurales permanentes y ha sido extraordinariamente difícil probar que este daño no fue provocado o inducido por la anestesia, en especial, cuando la anestesia fue regional. El entusiasmo por la anestesia espinal y el amplio uso de adyuvantes por vía intratecal ha provocado una marea de efectos secundarios transitorios y otros

que son de carácter permanente, incluyendo la aracnoiditis. El contacto suave de la aguja con la médula espinal o en las raíces nerviosas puede manifestarse por parestesias, que no se consideran como daño definitivo. El daño directo sobre la médula espinal o los nervios de la cola de caballo puede manifestarse con dolor quemante intenso en la cintura, pelvis o extremidades inferiores, acompañado con disestesia, alodinia y sensación de adormecimiento que puede no seguir los dermatomas correspondientes a las estructuras dañadas. Se acompaña de disfunción vesical, intestinal, sexual, etc.

En principio, sabemos que todos los AL son potencialmente tóxicos para el SNC cuando son inyectados de forma intencional o inadvertida en el espacio subaracnoideo. Por fortuna, la mayoría de estos efectos son fugaces y se resuelven sin dejar secuelas. A continuación se revisan algunos aspectos controversiales de la toxicidad secundaria a la anestesia espinal.

3.8.6 Síntomas neurológicos transitorios. No obstante múltiples estudios que relacionan a la lidocaína con los síntomas neurológicos transitorios, existe controversia sobre si este AL debe o no utilizarse en el espacio subaracnoideo. Este síndrome se caracteriza por dolor y disestesia lumbar que se irradia hacia las nalgas y extremidades inferiores y se presenta 24 h después de la anestesia. Fue descrito por Schneider y su grupo en 1993.¹¹² El estudio de Pollock y cols¹¹³ incluyó 159 pacientes ASA I-II programados para artroscopia o plastia inguinal, en los que compararon lidocaína 5% hiperbárica con epinefrina, lidocaína 2% isobárica sin epinefrina, y bupivacaína 0.75% hiperbárica sin epinefrina. El 16% de los pacientes que recibieron lidocaína tuvieron síntomas neurológicos transitorios vs. 0% entre los que recibieron bupivacaína. No hubo diferencias entre los que se manejaron con lidocaína 5% hiperbárica vs. lidocaína 2% isobárica (16% vs. 16%). Hubo mayor incidencia en los operados de artroscopia que los que fueron sometidos a plastia inguinal (13% vs. 5%). Otro estudio no encontró casos de síntomas neurológicos transitorios con mepivacaína 1.5%. Una investigación epidemiológica¹¹⁴ en varios centros encontró que los síntomas neurológicos transitorios fueron más frecuentes con lidocaína y relativamente infrecuentes con bupivacaína y tetracaína. Este estudio identificó que la posición de litotomía y los pacientes ambulatorios fueron factores de riesgos asociados a lidocaína intratecal. La obesidad fue un factor estadísticamente limítrofe, mientras que el sexo, edad, tipo de aguja, historia de dolor lumbar, tipo de aguja no fueron factores que modificaron este riesgo de sufrir síntomas neurológicos transitorios.

En este estudio se encontró que tanto la dosis como la concentración de lidocaína no se relacionaron con un incremento en la aparición de síntomas neurológicos transitorios. Se ha demostrado definitivamente que disminuir la concentración o la baricidad de la lidocaína no modifica la aparición de síntomas neurológicos

transitorios. La posición y el tipo de cirugía podrían influenciar la frecuencia de síntomas neurológicos transitorios. Se ha mencionado que la posición de litotomía estrecha la cauda equina y al nervio ciático, al momento que se disminuye el gasto sanguíneo a estas estructuras haciéndolas más sensibles al daño. Otra explicación es que la posición de litotomía aplanar la curvatura lumbar exponiendo a las raíces sacras a una mayor concentración del AL. Esto también podría explicarse en los enfermos de artroscopia, en lo que los diversos cambios de posición de la extremidad operada pueden elongar los nervios sacrolumbares.

Otros autores ^{115,116} mencionan que los pacientes ambulatorios manejados con lidocaína intratecal tienen mayor riesgo de sufrir síntomas neurológicos transitorios, sugiriendo que la ambulancia temprana, convalecencia breve con regreso rápido a las actividades cotidianas pudieran ser algunos de los factores precipitantes de este. También se ha sugerido que las agujas con punta de lápiz incrementan este riesgo, al igual que las agujas espinales pequeñas. Parece ser que la inyección lenta de lidocaína hiperbárica podría facilitar los síntomas neurológicos transitorios por mayor acumulo del anestésico intratecal en una zona más restringida. ¹¹⁷

Ropivacaína, bupivacaína, mepivacaína, cloroprocaína y procaína son alternativas seguras a lidocaína subaracnoidea, ajustando las dosis según el paciente y el tipo de cirugía. Siendo la ropivacaína, bupivacaína y levobupivacaína los fármacos de elección.

3.8.7 Anestesia espinal total. Esta complicación es más frecuente durante el intento de bloqueo extradural al producirse una punción dural inadvertida seguida de inyección de volúmenes altos de anestésicos locales. En la anestesia espinal intencionada es raro que el anestésico inyectado alcance nivel torácicos altos o metámeras cervicales no planeadas. Esto sucede por dosis inapropiadas, descuido en manipular la posición del paciente cuando se inyectan AL hipo o hiperbáricos. Con dosis óptimas de AL intratecal algunos pacientes cursan con bloqueos más altos de lo deseado. Esto se explica porque este pequeño grupo de pacientes tiene una cantidad más elevada de LCR lumbar, y no por sobredosis. Si el nivel es muy alto, se puede acompañar de bradicardia, hipotensión arterial y/o falla ventilatoria que requiere apoyo farmacológico y ventilatorio.

3.8.8 Náusea y vómito. La náusea, el vomito y el arqueo se relacionan con la anestesia y con frecuencia son motivo para prolongar la estancia de los pacientes. Además de ser desagradables, la náusea y vomito postoperatorio (NVPO) se pueden asociar a complicaciones como sangrado de la herida, del esófago, dehiscencia de la herida por ruptura de suturas, deshidratación con alteraciones

electrolíticas y hasta broncoaspiración y muerte ocasional. Su fisiopatología es muy compleja y se produce por estímulos provenientes del área postrema, del aparato vestibular, así como de estructuras corticales y del tracto gastrointestinal que arriban al centro del vómito en la formación reticular lateral de la médula. La figura 1 detalla la fisiopatología conocida de náusea y vómito.

Figura 1. Fisiopatología de náuseas y vómito.



No obstante las controversias actuales sobre la seguridad de droperidol, este sigue siendo uno de los medicamentos de elección en la prevención de NVPO. Una revisión sistemática¹¹⁸ que incluyó 75 publicaciones con 5,341 pacientes manejados con anestesia general o regional demostró que DHBP es un fármaco muy seguro y eficaz, con un mínimo de efectos secundarios. Dosis de 1.5 a 2.5 mg fueron las más eficaces. Cuando se combina DHBP (0.625 mg) con 4 mg de nalbufina administrados al final de cirugía, mejoran la analgesia y previenen la náusea, vómito y prurito secundarios a lidocaína-fentanil intratecales.¹¹⁹ Sedación durante anestesia espinal. La anestesia subaracnoidea tiene efectos espinales y supraespinales que afectan el estado de despierto y por ende, reducen las dosis de sedantes. Esto ha sido explicado por la disminución de la actividad eléctrica del sistema reticular al estar bloqueados los impulsos aferentes, y tardíamente (60 min) por migración rostral de anestésicos locales, o un efecto psicológico por la regresión parcial del bloqueo.¹²⁰ Escuchar música disminuye la dosis de midazolam necesaria para lograr un estado de relajación trans-operatorio durante la anestesia raquídea.¹²¹

3.8.9 Otras complicaciones agudas. Otras complicaciones agudas de importancia son la hipotermia que se produce por redistribución del calor central a la periferia, pérdida de los mecanismos de termorregulación, y pérdida de calor en las áreas vasodilatadas por el bloqueo simpático. La hipotermia puede asociarse a isquemia miocárdica, pérdida sanguínea, aumento de transfusiones, e infección de heridas. El temblor post anestesia neuroaxial es menos frecuente que con anestesia general y se asocia a hipotermia. Se puede tratar con opioides, por ejemplo, el tramadol 1 mg/kg demostró ser útil en el tratamiento del temblor en pacientes de cesárea.¹²² También se puede usar fentanilo, meperidina y clonidina, entre otras drogas.

Los anestesiólogos no estamos habituados a seguimientos prolongados post-anestesia lo cual facilita la ausencia de datos sobre las complicaciones tardías de los procedimientos que empleamos. Existen datos muy escasos sobre este punto y en ocasiones es difícil de atribuir efectos a la anestesia neuroaxial. La aracnoiditis es tal vez la excepción ya que ha sido estudiada más de cerca.

3.8.10 Aracnoiditis. Los estudios recientes sobre la incidencia de aracnoiditis secundaria a la anestesia neuroaxial (peridural o intratecal) parecen señalar a esta entidad como un nuevo fantasma, como un efecto deletéreo que debemos de considerar en cada ocasión que un enfermo será sometido a una inyección neuroaxial para un procedimiento de diagnóstico o terapéutica. Esta entidad puede presentarse inicialmente como síntomas neurológicos transitorios, síndrome de cauda equina o de cono medular, y posteriormente evolucionar a radiculitis, fibrosis, deformidades cicatrizales del saco dural, paquimeningitis, pseudomeningocele y siringomielia entre otros. Se le ha relacionado con la anestesia neuroaxial después de punciones traumáticas, anestésicos locales, detergentes, antisépticos, conservadores y otras sustancias inyectadas por accidente o intencional en el espacio subaracnoideo o subdural.

3.8.11 Dolor lumbar. El dolor lumbar crónico que se presenta años después de una anestesia neuroaxial es atribuido por los pacientes al procedimiento anestésico. El dolor lumbar bajo es un síndrome muy común que puede ser secundario a factores precipitantes muy variados. Se ha demostrado que el solo hecho de reposo prolongado post-quirúrgico, independientemente de la anestesia utilizada, induce dolor lumbar mediato. No ha sido posible demostrar que la anestesia espinal sea una causa importante de dolor lumbar crónico. No se ha confirmado la hipótesis de que la ambulación temprana es un factor etiológico en la aparición de dolor lumbar transitorio, Lindh y cols¹²² encontraron una incidencia de 23% de dolor lumbar transitorio en 107 pacientes que se manejaron con lidocaína 2% hiperbárica, la mitad de ellos se movilizaron inmediatamente

después de terminado el efecto del bloqueo subaracnoideo y la otra mitad se mantuvieron en reposo por más de 12 h.

3.8.12 Sangrado e infección. Estas son complicaciones severas que por fortuna son raras cuando se siguen los lineamientos de asepsia y antisepsia, así como las recomendaciones de la ASRA para el manejo del paciente con anticoagulación. Otras complicaciones tardías muy raras son la radiculopatía, cauda equina, parestesia persistente, paresias, paraplejía y exacerbación de las manifestaciones de hernia discal.

Las recomendaciones finales para limitar la lesión neuroaxial en anestesia regional son:

- Tener siempre presente las características anatómicas de la región medular, especialmente la posibilidad que el ligamento amarillo no esté fusionado en la línea media haciendo perder la sensación de resistencia al paso de la aguja; haciendo más probable la punción medular y posterior inyección intramedular.
- Precauciones tendientes a evitar hematomas e infección como la no realización del procedimiento en paciente con anticoagulación, usar técnica aséptica, y no puncionar en caso de infección activa no tratada.
- En pacientes con tumor medular conocido o sospechado no realizar técnicas neuroaxiales
- La sobredosificación o reinyección pueden generar toxicidad por anestésico local debido a la exposición medular a altas concentraciones de anestésicos locales.
- La punción peridural no es ni más segura ni riesgosa que la punción lumbar.
- El uso de anestésicos neuroaxiales en el ámbito de consulta externa debe tener las mismas posibilidades de reanimación cardiocerebropulmonar como las realizadas en quirófano.
- En el diagnóstico de las lesiones neuroaxiales debe tenerse como prioridad

diagnóstica la resonancia magnética nuclear, la tomografía se hará solamente en caso de no contar con la resonancia y la interconsulta con neurocirugía debe ser realizada ante la posibilidad de requerir descompresión quirúrgica.

3.9 ANESTESIA ESPINAL EN EL PACIENTE GERIATRICO

Los cambios anatómicos, fisiológicos y conductuales, entre otros son aspectos generales de interés que el anestesiólogo debe de tener presentes al establecer los planes de manejo perioperatorio de los pacientes de la tercera edad. La historia clínica y exploración física completas en la fase de evaluación preanestésica son parte de la evaluación integral, donde el apartado sobre ingesta de medicamentos y sustancias que interfieren con los anestésicos es de capital importancia.

3.9.1 Cambios anatomofisiológicos. En las personas de la tercera edad hay cambios que se dan debido a la pérdida progresiva de células. Estas modificaciones son muy variables de individuo a individuo, de órgano a órgano, pero infaliblemente resultan en un deterioro físico y mental. La reserva funcional de los ancianos está a menudo reducida y se relaciona como uno de los factores más determinantes para aumentar la morbimortalidad.

Esta baja reserva funcional es difícil de evaluar, y con frecuencia se manifiesta en situaciones de estrés, sobre todo en los periodos transanestésico y postquirúrgico. Algunos de estos cambios por deterioro celular modifican la farmacocinética y farmacodinamia de las drogas que se emplean en anestesia, por lo que es recomendable que el uso de fármacos se inicie siempre con dosis bajas y se continúe también con dosis reducidas hasta alcanzar la meta fijada. La tabla 4.4 enumera los cambios más importantes y que se consideran como los factores determinantes de las respuestas a la anestesia general o regional, y por ende de la evolución postquirúrgica.

Tabla 3. Sumario de los cambios anatomofisiológicos en el anciano.

Osteomuscular	Sistema cardiovascular	Sistema respiratorio
<ol style="list-style-type: none"> 1. Cierre de espacios intervertebrales y foraminas 2. Cifosis dorsal 3. Tendencia a flexión de caderas y rodillas 4. Colapso vertebral 5. Osteoartrosis con calcificación de ligamentos y cartílagos. 6. Fragilidad ósea 7. Daño de equilibrio 	<ol style="list-style-type: none"> 1. ↓ de miofibrillas, ↑ Tejido conectivo ↓ Índice cardiaco 65 años 2.81, >85 años 1.6 Circulación lenta 2. Respuesta al estrés 3. Ejercicio sin ↑ de FEVI. Posteriormente puede caer 4. Arterioesclerosis ↑ RVP, HTA 5. Ateromatosis predispone a isquemia cerebral, coronaria y periférica 6. Disminución reserva cardiaca 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Contracción de la caja torácica baja con rigidez de la pared torácica. ↓ Compliance ↓ Elasticidad pulmonar 2. ↓ Movimiento ciliar 3. Estrechamiento de bronquiolos 4. ↓ Superficie alveolar y dilatación alveolar 5. Pérdida de septos alveolares 6. Colapso bronquiolar ↓ volumen de cerrado ↑ atrapamiento de aire 7. ↓ Respuesta a hipoxia/hipercarbia 8. Disminución reserva pulmonar
Tasa metabólica basal/Riñón/Hígado	Sistema nervioso central	Sistema gastrointestinal
<ol style="list-style-type: none"> 1. ↓ T.M.B. 1% cada año después de los 30 años de edad. 2. ↓ Tejido renal 3. ↓ Perfusión renal 4. ↓ Filtración glomerular 5. ↓ Perfusión hepática 	<p>Atrofia cerebral:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. ↓ Flujo sanguíneo cerebral 2. ↓ Circulación colateral en el polígono de Willis 3. Déficit de autorregulación cerebral durante HTA 4. Hipoxia poco tolerada <p>Pérdida neuronal:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. ↓ Actividad del SNC <p>↓ Requerimientos de anestesia</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Desnutrición IMC < 22 kg/m² 2. ↓ Salivación. Antisialagogos? 3. ↓ Reflejos laríngeos/faríngeos 4. ↓ Masa muscular magra 5. ↑ Proporcional de grasa/peso 6. ↓ Función hepática 7. ↓ Unión proteica de fármacos 8. ↑ Alfa ácido glicoproteína 9. ↓ Tono esfinteriano esofágico

1. FEVI= Fracción de eyección del ventrículo izquierdo. vasculares periféricas. HTA= Hipertensión arterial. nervioso central. TMB= Tasa metabólica basal. corporal	RVP= Resistencias SNC= Sistema IMC= Índice de masa
---	--

* Modificado de Foulkes CD. Geriatric anaesthesia. Refresh course lectures. 10th WCA. The Hague, Netherlands, 1992;B301

Casos de extrema urgencia con peligro inminente de muerte se puede omitir esta evaluación, misma que deberá de realizarse de manera retrospectiva a la brevedad posible con el propósito de identificar posibles complicaciones inherentes al acto anestésico y la situación clínica integral de cada paciente. La evaluación preanestésica deberá de ser exhaustiva, aun en los casos de urgencia. Este paso se omite con frecuencia y es motivo de complicaciones perioperatorias como por ejemplo interacciones farmacológicas no deseadas, sangrado no esperado, dificultades técnicas en la intubación, en la realización de los bloqueos, etc. La tabla 5 enlista los datos ideales que se deben de investigar durante la entrevista con el paciente y su familia o el amigo más cercano.

3.9.2 Importancia de la técnica empleada. Decidir cuál es la mejor técnica anestésica en los pacientes de la tercera edad es una antigua controversia no resuelta. El plan anestesiológico debe de basarse en factores tan variados y disímolos que incluyan el tipo de cirugía, el estado físico de cada enfermo, las habilidades del equipo quirúrgico, la destreza y experiencia del anestesiólogo, el tipo de monitoreo y armamentario anestesiológico disponibles, así como las condiciones reales del centro hospitalario donde se encuentran los pacientes. Se ha demostrado que las técnicas regionales; neuroaxiales, bloqueos de plexos nerviosos o infiltraciones locales son determinantes en la buena evolución de los pacientes, en especial en los enfermos de la tercera edad, y tienen un postoperatorio más favorable cuando se comparan con la anestesia general. Se enlistan algunas de estas propiedades. ^{123,124,125,126}

- La anestesia neuroaxial bloquea la respuesta neuroendocrina al trauma quirúrgico.
- Tiene efectos anticatabólicos al bloquear la degradación proteica y la hiperglicemia.
- Disminuye la pérdida sanguínea.

Disminuye la incidencia de trombosis venosa profunda y con ello es posible que baje la frecuencia de TEP, en especial en cirugía de cadera, próstata y vascular de extremidades inferiores.

- Disminuye la morbilidad perioperatoria cardiovascular y pulmonar.
- Disminuye la incidencia de alteraciones cognitivas y aparentemente no modifica la frecuencia de delirio postoperatorio.

Tabla 4. Parámetros que conforman la evaluación pre anestésica del anciano.

Parámetro	ASA I- II	Alto riesgo	Comentarios
Historia clínica	Si	Si	La revisión clínica general y orientada hecha por el anestesiólogo anticipa problemas como vía aérea difícil, anomalías de columna, alteraciones mentales, del entorno familiar, posibilidades de demandas.
Exploración física	Si	Si	
Consulta con otro especialista	N. I.	Si	Es prudente conocer la opinión del geriatra, neumólogo, cardiólogo, endocrinólogo, cirujano, terapeuta familiar en busca de polifarmacia, interacciones medicamentosas, etc.
Electrocardiograma	Si	Si	Arritmias, isquemia, crecimiento o dilataciones de cavidades
Ecocardiograma	No	R	Estudios obligados en pacientes con hipertensión arterial severa, isquémicos, miocardiopatía dilatada.
Angiografía coronaria	No	R	
Radiografía de tórax	N.I.	Si	Útil en fumadores, sospecha de tuberculosis, neoplasias pulmonares, enfisema, cifosis.
Espirometría	No	Si	No se ha demostrado su utilidad, sin embargo es recomendable en neumópatas crónicos y en cirugía de tórax, para evaluar evolución post anestésica inmediata
Biometría hemática	Si	Si	Considerar el estado físico. Por ej, hay pacientes con EPOC que cursan con Hg y Ht altos, otros con IRC que serán

			anémicos crónicos compensados.
Pruebas de coagulación	Si	Si	TP, TPT. INR y tiempo de sangrado son mandatorios en anticoagulados, daño hepatocelular, sepsis grave, ayuno prolongado, desnutrición extrema.
Química sanguínea completa	Si	Si	Evaluación renal, hepatocelular, metabólica, electrolitos
General de orina	N.I.	Si	Pérdida de sangre y proteínas, cambios en la densidad urinaria

3.9.3 Anestesia raquídea. La anestesia raquídea convencional es segura y eficaz, si bien puede acompañarse de hipotensión arterial y bradicardia. Los factores que facilitan un bloqueo más extenso en los ancianos son la degeneración gradual del sistema nervioso central y periférico, la disminución del volumen del LCR espinal y los cambios en la configuración de la columna lumbotorácica. Estos cambios favorecen hasta 3-4 niveles más del bloqueo anestésico cuando se utilizan anestésicos locales hiperbáricos intrarraquídeos. No se han encontrado diferencias significativas en cuanto a la difusión cefálica, bloqueo motor y cambios hemodinámicos al inyectar bupivacaína hiperbárica en ancianos de 68 a 87 años en los espacios L3-4 vs. L4-L5, en posición de sentado. Cuando se realiza anestesia raquídea, las dosis de anestésico local no tienen importancia en cuanto a toxicidad sistémica se refiere, ya que el espacio subaracnoideo no está tan vascularizado como la cavidad peridural, y no se dan concentraciones sanguíneas suficientes para producir toxicidad sobre el cerebro o el miocardio.

En anestesia raquídea, los efectos deletéreos se refieren a la toxicidad local de los anestésicos locales sobre la medula y a los efectos sobre el sistema simpático. La baja súbita de la presión arterial debe evitarse con un manejo racional entre la dosis del anestésico, pre hidratación y uso de vasoconstrictores. Las mini dosis intratecales de anestésicos locales de acción intermedia como bupivacaína, levobupivacaína y ropivacaína, combinadas o no con opioides reducen al mínimo las posibilidades de hipotensión arterial y proveen de excelente anestesia. En un estudio reciente ¹²⁷ se combinaron 4 mg de bupivacaína racémica mas 20 µg de fentanilo para ancianos fracturados de cadera, eliminándose prácticamente el uso de vasopresores cuando se comparó con 10 mg de bupivacaína. Martyr y su grupo publicaron dos estudios con resultados diferentes; en su primer investigación ¹²⁸ no encontraron diferencias significativas al comparar 7.5 mg de bupivacaína hiperbárica más 20 µg de fentanil vs. 12.5 mg de bupivacaína hiperbárica sin opioide ya que un 59.5% tuvo hipotensión arterial, siendo el prurito el efecto secundario más frecuente. En una investigación más reciente estos autores ¹²⁹

estudiaron 40 ancianos sometidos a cirugía de cadera y demostraron que 9 mg de bupivacaína adicionada de 20 µg de fentanil disminuyen la incidencia de hipotensión arterial cuando se comparan con 11 mg de bupivacaína sin opioide, aunque puede haber más bloqueos fallidos. Sufentanil en dosis de 5 µg combinado con 7.5 mg de bupivacaína hiperbárica reduce la dosis de vasopresores y provee de anestesia adecuada en este tipo de enfermos operados de cadera.¹³⁰

Otra alternativa de manejo de los viejos fracturados de cadera es el uso de bloqueos de plexos; de Visme y cols.¹³¹ compararon anestesia raquídea con 15 mg de bupivacaína vs. Bloqueo del plexo lumbar con 30 ml de lidocaína 1.33% con epinefrina y 10 ml de la misma solución anestésica para bloqueo pre sacro y 5 ml para bloquear la cresta iliaca. No hubo diferencias iniciales en la hipotensión arterial, pero el primer grupo requirió más vasoconstrictores para estabilizar la presión arterial. Es obvio que la dosis de bupivacaína fue elevada en este estudio, si la comparamos con las investigaciones con dosis bajas con o sin opioides. Un estudio español demostró que es posible disminuir la dosis de bupivacaína hiperbárica hasta 5 mg adicionada con 15 µg de fentanil y mantener anestesia y estabilidad hemodinámica.¹³²

Tabla 5. Comparación de técnicas anestésicas en cirugía de cadera en ancianos.

Efecto	General	Peridural	Raquídea	Combinada	Bloqueos Periféricos
Sangrado quirúrgico	++++	+	++	+ a ++	+ a ++
Hipotensión arterial controlada	Si	Si	No	Si	No
Riesgo de TVP y TEP	Alto	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo
Toxicidad por anestesia	Remota	Factible	Muy remota	Factible	Factible
Hipoxia postoperatoria	Frecuente	Posible	Posible	Posible	Posible
Analgesia postoperatoria	No	Si, por varios días	Si, por ± 24 h. (morfina)	Si, por varios días, menos dosis	Solo con catéter
Dificultad técnica	Remota	Posible	Posible	Posible	Más factible
Alteraciones	++++	++	++	++	¿?

cognitivas					
Delirio	++++	+++	+++	+++	¿?
*Modificada de: Whizar LV, Santos MF. Manejo perioperatorio del anciano con fractura de cadera. En: Anestesia regional y dolor postoperatorio. PAC Anestesia-2. Libro 9. Editores Whizar LV y Jaramillo MJ. Editora Científica Médica Latinoamericana e Intersistemas SA de CV. México DF. 2001:22-31.					

3.10 CIRUGÍAS FRECUENTES EN ANCIANOS Y LAS CONTROVERSIAS POR ANESTESIA

3.10.1 Cirugía ortopédica. Cadera, fémur y rodilla son los sitios que con mayor frecuencia son intervenidos en los viejos. Muchos investigadores, tienen predilección por la anestesia regional en este grupo de enfermos, ¹³⁴ aunque muchos otros favorecen la anestesia general. Un estudio ¹³⁵ retrospectivo en 20 hospitales evaluó el impacto de la técnica anestésica en la morbimortalidad después de cirugía de cadera en 9,425 pacientes mayores de 60 años, sin que se haya podido demostrar que la anestesia regional fue mejor que la general, sugiriéndose que la elección de la anestesia deberá de depender en otros factores que no sean los riesgos asociados a la morbimortalidad. La anestesia regional es bien tolerada en este grupo de pacientes, produce menos confusión y delirio en el postoperatorio que la anestesia general, lo cual también ha sido puesto en duda.

Se han descrito diversos modelos de anestesia espinal: Bupivacaína hiperbárica en dosis de 15, 12.5 o 10 mg, asociadas o no con fentanil, proveen de una anestesia segura y eficaz, disminuyen la intensidad de dolor postquirúrgico y preservan la función cognoscitiva. ¹³⁶ Tanto en dosis normales como en dosis bajas, es importante mantener la dosis de fentanil por debajo de 20 µg para evitar depresión respiratoria. Otra alternativa de manejo es utilizar anestesia subaracnoidea continua dosificando pequeñas dosis de bupivacaína. Favarel y su grupo ¹³⁷ recomiendan iniciar con 5 mg de bupivacaína 0.5% hiperbárica, con inyecciones subsecuentes opcionales de 2.5 mg cada 5 min. hasta lograr un bloqueo sensitivo en T10, con lo cual obtuvieron mejor comportamiento hemodinámico al compararla con dosis únicas de 10 o 15 mg de bupivacaína racémica.

3.10.2 Cirugía Vascul. Otra controversia de manejo anestesiológico es la endarterectomía ya que tiene un índice significativo de morbimortalidad perioperatoria, y se ha postulado que la anestesia regional podría disminuir este índice. La mayor ventaja atribuida a la anestesia regional es la posibilidad de que con un paciente despierto se monitoriza la probabilidad de perfusión cerebral

inadecuada y la necesidad inmediata de insertar un puente vascular. Tangkanakul y su grupo ¹³⁸ realizaron un meta-análisis con estudios comparando anestesia regional vs. general encontrando que tan solo uno de tres estudios prospectivos encontró beneficio significativo de la anestesia regional disminuyendo el uso de puentes vasculares y hematomas. Otras ventajas atribuidas a las técnicas regionales son menor morbilidad cardiovascular, menos días de estancia en terapia intensiva y en el hospital, y menor costo. No obstante estos datos, se han descrito serias desventajas como la posibilidad de intubación endotraqueal durante el procedimiento, poca cooperación del enfermo, el hecho de que la anestesia regional no previene de isquemia miocárdica, además de las complicaciones atribuibles a la propia técnica regional y a los anestésicos locales utilizados.

Los aneurismas de aorta abdominal son otra entidad de gran riesgo anestésico. Estos pacientes se manejan con anestesia general, pero el advenimiento de reparaciones quirúrgicas endovasculares ha logrado disminuir la mortalidad en este grupo de ancianos. Para los procedimientos endovasculares existe predilección por la anestesia regional incluyendo extradural, subaracnoidea simple o continua, técnicas combinadas epidurales-intratecales, aunque también se ha usado anestesia general y sedación monitorizada.¹³⁹

3.10.3 Urología. La anestesia subaracnoidea continua siendo la técnica de elección para los procedimientos urológicos en los ancianos ya que facilita el diagnóstico temprano de la perforación vesical y la sobrehidratación que pueden presentarse durante la resección trans-uretral de la próstata. La tendencia actual es no utilizar la lidocaína por su neurotoxicidad, la cual se ha sustituido por bupivacaína, y recientemente por ropivacaína y levobupivacaína hiperbáricas, en dosis de 8 a 15 mg, o con mini dosis asociadas a fentanil, con o sin morfina subaracnoidea.

3.10.4 Complicaciones. Complicaciones propias de la anestesia neuroaxial son la hipotensión arterial y la bradicardia, las cuales se pueden disminuir con dosis bajas de anestésicos locales y cuando se presentan son de manejo relativamente fácil con líquidos, vasopresores y atropina. Los cambios en el estado de despierto y en la función cognoscitiva son frecuentes en los ancianos operados que pueden llevarlos a la muerte. Papaioannou y cols. ¹⁴⁰ estudiaron 47 pacientes mayores de 60 años sometidos a cirugía mayor con anestesia general o regional y evaluaron el estado mental pre y post anestésicos y la incidencia de delirio en los primeros tres días del post operatorio.

El estado mental (DSM III) disminuyó en ambos grupos, pero fue significativo en los que recibieron anestesia general ($P < 0.001$). Nueve pacientes tuvieron delirio el cual no se vio afectado por el tipo de anestesia recibida. El único factor importante para el desarrollo de delirio post anestésico en este grupo fue enfermedad cardiovascular preexistente ($P < 0.025$). Estos autores concluyen que los ancianos sometidos a anestesia general desarrollan con más frecuencia daño cognoscitivo inmediato en comparación con los que se manejan con técnicas regionales.

La controversia entre utilizar técnicas de anestesia general vs. anestesia regional en los ancianos va a persistir indefinidamente. La miocardio protección descrita para algunos anestésicos halogenados es ahora un hecho clínico que ha favorecido su uso en ancianos, sin embargo, la tremenda reducción del stress quirúrgico-anestésico que producen las técnicas de anestesia regional son entre otras razones motivos validos para utilizar anestesia regional en nuestros pacientes de la tercera edad. Si bien aún estamos lejos de contar con un anestésico local ideal, la selección de un determinado anestésico en los pacientes ancianos debe de sustentarse en el mejor conocimiento del estado físico de cada enfermo, en especial sus sistemas nervioso central, cardiovascular, la función hepatocelular y el estado de nutrición. Por otra parte, es muy importante conocer las posibles interacciones farmacológicas que pudieran ocurrir en este grupo de enfermos, que habitualmente está tomando un número considerable de fármacos. Todos estos factores van de la mano con la técnica regional que habrá de utilizarse.

La recomendación es utilizar la técnica anestésica que menor anestésico local requiera y con ello disminuir las posibilidades de efectos sistémicos. Otra recomendación es ajustar el tiempo habitual de duración de los anestésicos locales y de la técnica anestésica usada al tiempo quirúrgico esperado.

El monitoreo electrónico y de gabinete de las constantes vitales es determinante en la vigilancia continua de los efectos fisiológicos y tóxicos de los anestésicos locales, pero nada suple a un anesthesiólogo vigilante, con capacidad de diagnosticar y resolver los incidentes en el momento que se presentan, y mejor aun, evitar que estos sucedan. Hay que tener presente que una anestesia regional inadecuada tiene un impacto negativo.

3.11 ANTECEDENTES SOBRE ANESTESIA ESPINAL HIPOBARICA

La anestesia regional es la pérdida de la sensibilidad y el alivio temporal del dolor obtenido al interrumpir la conductibilidad de las fibras de los nervios sensitivos en diversas regiones del cuerpo, lo que se logra por aplicación directa de una droga o combinación de drogas alrededor del nervio. La función motora puede ser parcial o completamente inactivada, según el tamaño del nervio, la capacidad penetrante y la concentración de la droga utilizada. La anestesia regional se califica a veces como anestesia de conducción, las drogas reciben el nombre de anestésicos locales y se emplean en forma de soluciones acuosas.

La anestesia espinal (bloqueo nervioso subaracnoideo y analgesia espinal) resulta de la deposición de un fármaco anestésico local dentro del espacio subaracnoideo en un interespacio lumbar. Se produce un bloqueo nervioso reversible de las raíces anterior y posterior, de los ganglios de la raíz posterior, y de porciones de la médula espinal, conduciendo a una pérdida de la actividad vegetativa, sensitiva y motora. El entrecruzamiento nervioso espinal desempeña varias funciones, consisten en temperatura, dolor, actividad vegetativa, tacto, presión, localización del tacto, función motora y propiocepción. De una manera general, cada función es llevada a cabo por fibras nerviosas que difieren en su resistencia a la anestesia local, con lo que permite un bloqueo diferencial. Este tipo de anestesia regional se conoce como bloqueo mayor de conducción, que se refiere al bloqueo de las raíces nerviosas ya que se inyecta un anestésico local en el espacio subaracnoideo, el cual se mezcla con el líquido cefalorraquídeo, bañando las fibras nerviosas.

Los bloqueos del neuroeje que producen bloqueo simpático, analgesia sensitiva y bloqueo motor según la dosis, la concentración y el volumen del anestésico administrado en el plano del neuroeje con diferencias fisiológicas y farmacológicas que van de acuerdo al fármaco utilizado. Desde que se introduce cocaína en el espacio subaracnoideo dando inicio a la técnica de anestesia espinal. La toxicidad y efectos colaterales de la cocaína fue reconocida en forma inmediata, lo que lleva al descubrimiento y utilización de otros anestésicos locales con menos efectos colaterales y adelantos nuevos para el material útil en las técnicas del bloqueo utilizadas.

Los anestésicos utilizados ampliamente en anestesia espinal comparan la potencia, duración y efectividad de cada uno. Ya que se han utilizado en bloqueos subaracnoideos soluciones de tipo hiperbáricas, isobáricas e hipobáricas.

La densidad es la relación de la masa de un objeto dividida por su volumen (masa/volumen). Esto es, que la densidad de una solución es el peso en gramos de un mililitro de dicha solución comparada mediante el cociente con la densidad del agua. En cambio la baricidad es la proporción que compara la densidad de una solución con la otra, si esta otra solución es el agua, la baricidad que equivaldrá al peso específico para que un fármaco sea hipobárico con respecto al líquido cefalorraquídeo. La densidad del LCR varía entre 1,003 g/ml y 1,010 g/ml a 37 °C. La baricidad de los agentes anestésicos se relaciona con la condición física del líquido cefalorraquídeo (LCR), modificándose nuestra práctica cotidiana cuando utilizamos drogas hiperbáricas, isobáricas e hipobáricas para anestesia subaracnoidea. La densidad de soluciones anestésicas raquídeas por debajo de 0.999 g/ml son hipobáricas y la difusión de sus moléculas es antigravitatoria. Las densidades de soluciones anestésicas raquídeas entre 0.999 y 1.003 g/ml son isobáricas respecto al LCR y se desplazan poco en dicho medio por acción de la fuerza de gravedad. Las densidades de soluciones anestésicas raquídeas por encima de 1.003 g/ml son hiperbáricas y la difusión de sus moléculas es gravitatoria. La velocidad de la difusión es directamente proporcional a la baricidad relativa. Cuanto más hiperbárico o hipobárico sea un agente, mayor y mas predecible será su difusión.

Está descrito que la baricidad es manipulable de acuerdo a las sustancias agregadas a la solución anestésica, mencionándose que una solución va a ser isobárica si se agrega liquido cefalorraquídeo, hipobárica cuando se administra soluciones con tales características como agua bidestilada, e hiperbárica cuando se agrega solución de dextrosa.

En recientes avances en anestesia espinal se reporta estabilidad hemodinámica con anestesia espinal y técnica hipobárica esto es por un mecanismo físico-químico, demostrándose que las soluciones hipobáricas presentan un menor grado de dispersión al mezclarse con el liquido cefalorraquídeo lográndose un menor bloqueo simpático.

Lung reporta 1,640 casos manejados con anestesia espinal utilizando anestésico de tipo hipobárico. Así mismo Ramón Prado emplea esta técnica por primera vez en América Latina. En 1900 se divulgó notablemente en la América Latina para cirugía de recto, periné y ortopedia. La cirugía de recto y periné, se ha practicado optando por una modalidad que trata de efectuar la anestesia espinal con el paciente en posición de decúbito ventral, con levantamiento angular de la mesa de operaciones a un nivel ventral bajo y ligera posición de Fowler de 5 a 10 grados. Dando con esto una indicación relativa en anestesia al bloqueo subaracnoideo para cirugía rectal. Ya que los procedimientos practicados en esta posición del paciente permite un mejor control del mismo en comparación de lo difícil que es

mantener la vía aérea en anestesia general. Actualmente se admite que la anestesia regional ya sea espinal o extradural es superior a la anestesia general con respecto a la menor incidencia de trombosis de venosa profunda, menor cantidad de pérdida sanguínea, además se ha encontrado supresión de algunas respuestas endocrinas ni metabólicas debido a trauma quirúrgico. Estudios como la respuesta a la conductividad de la piel, temperatura y flujo sanguíneo por termografía con rayos infrarrojos, infuljometría por Doppler laser, ha demostrado que la extensión de la analgesia y el bloqueo motor son distintos. Estos hallazgos pueden explicar los modestos cambios hemodinámicos asociados en anestesia espinal con bupivacaína.

Los anestésicos locales son utilizados en las técnicas anestésicas regionales para realizar una pérdida transitoria de las funciones sensitivas, motoras y autónomas en una porción específica del cuerpo. Dentro de la farmacodinamia hay factores que interfieren en su acción como son: absorción, el sitio de inyección, la presencia de otros fármacos como vasoconstrictores y el tipo del agente anestésico. El mecanismo de distribución de los anestésicos locales está dado por la perfusión tisular, coeficiente de partición tejido-sangre y la masa de tejido.

Las diferencias específicas en metabolismo y excreción en las cuales las amidas son metabolizadas por enzimas microsomales en el hígado y la velocidad de metabolismo dependen del agente administrado.

Las complicaciones más frecuentes de este tipo de anestesia regional es la cefalea pos punción de la duramadre y aracnoides en una complicación de la anestesia regional subaracnoidea. Desde el primer bloqueo subaracnoideo que se efectuó a las pocas horas de aplicado se presentó cefalea pos punción de duramadre y aracnoides, desde entonces se ha luchado por disminuir la frecuencia de cefalea con esta técnica, ya que ésta es consecuencia de una pérdida continua de líquido cefalorraquídeo por el tamaño del orificio que deja el diámetro de la aguja, las agujas Whitacre No. 25 han sido señaladas como las que menos traumatismo causan en la duramadre por la forma en punta de lápiz que minimiza el traumatismo de la duramadre y aracnoides debido a que separa las fibras longitudinales de la duramadre y no las corta como las de tipo bisel.

La inyección intravascular accidental de bupivacaina durante la anestesia regional ha producido reacciones cardiacas graves como hipotensión, bloqueo cardiaco auriculoventricular y disritmias como fibrilación ventricular, la hipoxemia y la acidosis respiratoria son factores de riesgo predisponentes. Se relacionan en estudios electrofisiológicos con cambios de polarización más pronunciadas que la lidocaína, además del alto grado de fijación de proteínas que hace la reanimación

más prolongada y difícil, esto es dependiente de la dosis. La ventaja de su utilización es que la dosis mínima de las drogas anestésicas no es farmacológicamente suficiente para repercutir a nivel sistemático.

Además de las operaciones perineales y en orificios, ano rectal, su aplicación se extiende también a procedimientos ortopédicos, desde artroscopia de rodilla y de la pelvis hasta las grandes intervenciones en la cadera. Intervenciones quirúrgicas vasculares, ginecológicas y de cesárea pueden también ser realizadas con esa técnica. Richardson y col. no mostraron diferencias comparando la bupivacaína hipobárica y la bupivacaína hiperbárica en lo que se refiere a la función motora, necesidad de analgésicos o efectos colaterales en las primeras 48 horas, en pacientes sometidas a parto por vía abdominal.

La aguja del tipo Quincke no causa una mala distribución del anestésico local y muestra una baja prevalencia de cefalea en el postoperatorio, siendo la elegida para ser utilizada en este tipo de procedimientos.

Una vez que la disminución de la presión arterial es un evento esperado en la aplicación de la anestesia raquídea, esta debe ser minimizada al máximo y de la mejor forma posible. Para tal, trabajos publicados recomiendan que sea realizada la administración de solución cristaloide inmediatamente antes de la instalación del bloqueo, una vez que tal medida altera el desempeño cardíaco (mejorando el índice cardíaco y atenuando la disminución de la presión arterial diastólica), principalmente en bloqueos unilaterales. Ésa es, en realidad, una ventaja más de la anestesia hipobárica, una vez que su instalación más lenta permite que tal infusión sea concluida antes de darse las alteraciones hemodinámicas agudas.

Horlocker y col. concluyeron que el cambio de decúbito después de 10 minutos de bloqueo no causa alteraciones hemodinámicas importantes. Imbelloni y col. estudiando la misma técnica, mantuvieron a los pacientes en decúbito por 20 minutos con el objetivo de alcanzar la mayor estabilización posible en el bloqueo, deseando observar las variaciones hemodinámicas. Considerando que las operaciones fueron realizadas en los miembros inferiores, sin estrangulamiento, el porcentaje de 32,3% de los pacientes que presentaron niveles sensitivos entre T4 y T6, considerados innecesariamente altos, fue significativo clínicamente. Inicialmente de una forma contradictoria, no fueron obtenidos bloqueos simpáticos que causaron inestabilidad hemodinámica durante el procedimiento, siendo este, por tanto, otro importante factor favorable para las soluciones hipobáricas en la anestesia raquídea. Se uniformizó la dosis de la bupivacaína en 15 mg, para estudiar sus efectos hemodinámicos, en el bloqueo motor y nivel sensitivo alcanzado, como también su velocidad de inyección (1 ml a cada 5 segundos),

calibre y dirección de la aguja (vía paramediana) y local de inyección, ya que esos cuatro últimos factores influyeron con seguridad en los efectos vistos de la anestesia raquídea.

Horlocker estudió específicamente la velocidad de inyección y la dispersión de la bupivacaína hipobárica, concluyendo que la inyección rápida de la bupivacaína a 0,3% alcanza hasta 4 dermatomas por encima de los alcanzados bajo inyección lenta, y por tanto con más repercusiones hemodinámicas. En el mismo trabajo, sin embargo, no fue evidenciada diferencia entre los niveles alcanzados entre los miembros dependiente y no dependiente, independiente de la velocidad de inyección. Lo opuesto lo encontró Faust y col. pero sus pacientes permanecieron durante el procedimiento quirúrgico, en decúbito lateral (con tres horas de duración como promedio).

De acuerdo con los trabajos publicados, el decúbito debería ser mantenido por cerca de 10 a 20 minutos después de la inyección del anestésico sin ventaja, demostrada todavía, con el mantenimiento del decúbito lateral por períodos superiores a 30 minutos. Pero la dosis del anestésico local y el tiempo que el paciente debe permanecer en decúbito lateral para la realización de esta técnica anestésica y la obtención de la anestesia unilateral no están plenamente establecidos, generando opiniones divergentes y controvertidas.

Meyer y col. estudiaron el bloqueo simpático con ese tipo de anestesia y concluyeron que el mismo es limitado en cirugía en más del 70% de los casos, evidenciando así la estabilidad Hemodinámica.

Otro argumento importante para la instalación más lenta del bloqueo y consecuentemente con alteraciones hemodinámicas menos intensas es la lenta dispersión de la solución hipobárica. Con la utilización de anestésico con densidad menor que la del LCE se puede, teóricamente, limitar la anestesia al miembro superior cuando el paciente está bloqueado en posición de decúbito lateral y permanece así por algunos minutos.

Existen referencias indicando que, para que eso sea realizado plenamente, se debe crear un espacio virtual dentro del espacio subaracnoideo, removiendo una cantidad de LCR para permitir la acomodación del líquido a ser inyectado, permitiendo así la fluctuación del anestésico con relación al líquido, bañando preferentemente las fibras nerviosas del lado que está hacia arriba.

Una forma descrita para la evaluación del bloqueo simpático (que responde por las manifestaciones cardiovasculares) es a través de la pérdida de la sensibilidad térmica. Otra forma descrita es la comprobación del flujo sanguíneo a través de la piel, evaluado por dopplerfluxometría (que evalúa el reflejo vasomotor de constricción como método para acceder al nivel anestésico). La sencilla visualización de la vasodilatación en el área en que se espera que ocurra anestesia también es un método útil para la observación de la existencia del bloqueo simpático. Existen evidencias que demuestran que tal bloqueo está limitado al local de la operación en más del 70% de los casos de anestesia raquídea unilateral.

La ausencia de efectos adversos intensos permite su utilización en pacientes de mayor edad, o hipotéticamente, en aquellos que tengan factores de riesgo para la hipotensión intraoperatoria lo que, sin embargo, para ser demostrado específicamente implica en la extensión de ese estudio para un nuevo grupo con otro perfil cardio-circulatorio y hemodinámico.

Un trabajo recientemente publicado con bupivacaína a 0,5% hipobárica confirmó estudio con bupivacaína hiperbárica que con dosis plenas es prácticamente imposible realizar una anestesia espinal unilateral. En 1961 Tanasichuk y colaboradores describieron una técnica particular de anestesia espinal para pacientes sometidos a procedimientos ortopédicos de miembros inferiores, que denominaron hemianalgnesia. La distancia entre el lado derecho y el izquierdo de las raíces espinales es aproximadamente de 10 a 15 mm en la región lumbar o torácica y esta diminuta distancia es suficiente para producir restricto bloqueo unilateral de las raíces nerviosas.

Se necesita colocar la solución de anestésico local en el área correcta, evitar su mezcla y dilución en el líquido cefalorraquídeo (LCR), con volumen y concentración suficientes para realizar la intervención quirúrgica sin causar disturbio cardiovascular. La razón de hacerse anestesia espinal restricta es disminuir la extensión del bloqueo quirúrgico en donde se va a operar, como también obtener anestesia de duración suficiente para el procedimiento.

Los más importantes factores a ser considerados para que se realice hemianalgnesia son: el tipo y el calibre de la aguja, densidad del anestésico relativa al líquido cefalorraquídeo, posición del paciente, velocidad de la inyección de la solución y dosis/concentración/volumen de la solución anestésica.

Alto índice de éxito en la obtención de anestesia espinal unilateral fue relatado usando agujas 20G y 22G 3 y 29G. El calibre y el tipo de aguja parece ser más específicamente relacionados con la incidencia de efectos colaterales.

Cuando se inyecta un líquido a través de una aguja la velocidad tiene un importante papel en la determinación de flujo laminar o turbulento. El flujo turbulento proporciona una rápida mezcla del anestésico local con el LCR, produciendo una mezcla homogénea que reduce el gradiente de la baricidad entre ellos, previniendo una posterior migración de la solución anestésica. La inyección lenta proporciona mayor prevalencia de anestesia espinal unilateral.

La posición del paciente durante e inmediatamente después de la inyección de anestésico influye en la dispersión de los fármacos inyectados en el espacio subaracnoideo. De esa forma el uso de solución con densidad mayor o menor que el LCR es teóricamente posible que ejerza control en la distribución del bloqueo espinal. El mantenimiento en decúbito lateral por determinado período de tiempo puede restringir la anestesia quirúrgica al lado a ser operado. Pero el tiempo ideal es difícil de definir, siendo influenciado por el tipo de anestésico utilizado y la dosis administrada. De hecho, cuando dosis plenas (altas dosis) se utilizan, ocurre migración del bloqueo incluso con el cambio de posición una hora después del bloqueo. Al contrario, cuando se utiliza un anestésico local en pequeñas dosis de soluciones ya sean hipobáricas e hiperbáricas inyectadas lentamente la permanencia en posición de decúbito lateral por 15 a 30 minutos, resulta en una distribución restricta prácticamente en el lado operado, proporcionando bloqueo quirúrgico apenas en un lado.

La diferencia en la densidad entre el LCR y la solución anestésica es el más importante factor a ser considerado para restringirse un bloqueo espinal. La dos soluciones hiperbáricas o hipobáricas han sido usadas para realizar anestesia espinal unilateral. Pero una vez que la diferencia de baricidad entre la solución y el LCR es mayor para la solución hiperbárica que para la solución hipobárica, el uso de la solución de anestésico hiperbárica resulta en bloqueo nervioso más previsible. Además de eso, cuando se comparó la misma dosis (5 mg) de bupivacaína hiperbárica con la hipobárica, el mayor volumen de la solución hipobárica resultó en una dispersión mayor de la anestesia 9. Incluso con bajas dosis de soluciones isobáricas por moverse en el LCR incluso después de 20 minutos, proporcionan bloqueo unilateral en apenas un 28% de los pacientes, en el trabajo inicial de Tanasichuk y col. fue utilizada la tetracaína hiperbárica. En Brasil donde se han realizado múltiples trabajos el primer relato de anestesia espinal unilateral fue hecho por Gouveia & Labrunie en 1985 con la tetracaína hipobárica a 0,1%. Algunos meses después los mismos autores publican el uso de la bupivacaína hipobárica a 0,15%. Por la inmensa difusión y seguridad de la

bupivacaína en anestesia espinal, no nos causa sorpresa que la mayoría de los estudios sobre unilateralidad de la anestesia espinal involucren esa solución. Cuando se escoge la solución hiperbárica de bupivacaína ella debe ser a 0,5% con glicosidad de 7,5% a 8%. Con la solución hipobárica ha sido sugerida la solución de 0,18% o 0,15%.

El estado del arte de la anestesia espinal unilateral sugiere que, con el objetivo de obtener una anestesia restricta a un miembro, la punción puede ser realizada con agujas punta de lápiz o cortante, de preferencia con calibre 27G y con la abertura dirigida al lado en que se quiere aplicar la anestesia.

A pesar de la preferencia por la bupivacaína, existe espacio para la bupivacaína en exceso enantiomérico (S75-R25) y lidocaína, siempre con bajas dosis. La velocidad de inyección debe siempre ser estandarizada. Para las soluciones hipobáricas la velocidad debe ser de 1 ml / 15 seg y para las soluciones hiperbáricas el doble del tiempo 1 ml / 30 seg. Con las soluciones de bupivacaína el tiempo de permanencia debe ser entre 15 y 20 minutos y con las soluciones de lidocaína de 5 a 10 minutos.

Finalmente, esta técnica debe ser usada principalmente en procedimientos quirúrgicos cortos, en pacientes en los cuales se desea una gran estabilidad cardiocirculatoria y no se quiera obtener el desagradable bloqueo motor bilateral.

4. OBJETIVOS

4.1 OBJETIVO GENERAL

Evaluar la efectividad en la estabilidad hemodinámica al administrar Levobupivacaina hipobárica 11,25 mg vs Levobupivacaina hiperbárica 11,25 mg en cirugía infraumbilical bajo anestesia raquídea en pacientes mayores de 18 años ASA I y II en los sitios de práctica del postgrado de Anestesiología y Reanimación de la USCO en la ciudad de Neiva en el 2011

4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Comparar las características demográficas y clínicas en los grupos a estudio.

Comparar los efectos hemodinámicos perioperatorios de hipotensión y bradicardia con la administración de Levobupivacaína hipobárica vs Levobupivacaína hiperbárica.

Establecer diferencias en el tiempo de latencia y el nivel máximo de dermatoma en la instauración del bloqueo sensitivo perioperatorio en los grupos a estudio.

Establecer diferencias en el tiempo de latencia y la escala de Bromage en la instauración del bloqueo motor perioperatorio en los grupos a estudio.

Describir la analgesia postoperatoria mediante la escala visual análoga y el consumo de opioides en las primeras 24 horas con la administración de Levobupivacaína hipobárica vs Levobupivacaina hiperbárica.

Comparar la satisfacción del cirujano y del paciente sobre la técnica anestesia con la administración de Levobupivacaína hipobárica vs Levobupivacaína hiperbárica.

5. PLANTEAMIENTO DE LA HIPÓTESIS

5.1 HIPÓTESIS ALTERNA

La efectividad en la estabilidad hemodinámica peri-operatoria es mejor al administrar Levobupivacaina hipobárica vs Levobupivacaina hiperbárica en cirugía infraumbilical bajo anestesia raquídea en pacientes mayores de 18 años ASA I y II en los sitios de práctica del postgrado de Anestesiología y Reanimación de la USCO en la ciudad de Neiva en el periodo del 2011.

5.2 HIPÓTESIS NULA

La efectividad en la estabilidad hemodinámica peri-operatoria es igual al administrar Levobupivacaina hipobárica vs Levobupivacaina hiperbárica en cirugía infraumbilical bajo anestesia raquídea en pacientes mayores de 18 años ASA I y II en los sitios de práctica del postgrado de Anestesiología y Reanimación de la USCO en la ciudad de Neiva en el periodo del 2011.

6. DISEÑO METODOLÓGICO

6.1 TIPO DE ESTUDIO

Se realizó un ensayo clínico controlado, aleatorizado, doble ciego con intención de tratar.

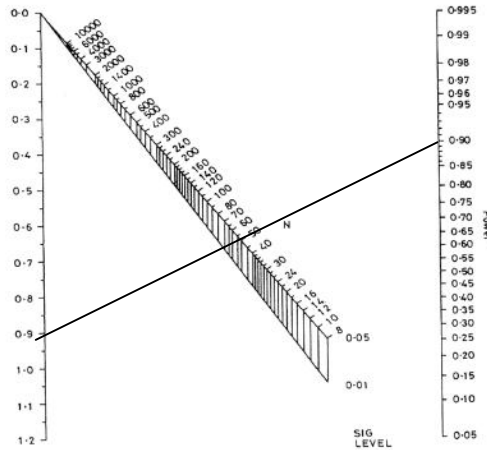
6.2 POBLACIÓN Y MUESTRA

6.2.1 Lugar y tiempo. Salas de cirugía en los sitios de práctica del postgrado de Anestesiología y Reanimación de la USCO en la ciudad de Neiva en el periodo del 2011.

6.2.2 Población de Referencia. Pacientes mayores de 18 años ASA I y II sometidos a cirugía infraumbilical bajo anestesia raquídea en los sitios de práctica del postgrado de Anestesiología y Reanimación de la USCO en la ciudad de Neiva en el periodo del 2011, de acuerdo a criterios de inclusión y exclusión.

6.2.3 Muestra. Según el cálculo de diferencia estandarizada; en el nomograma de Altman, la muestra es de 50 pacientes. Teniendo en cuenta que se busca una diferencia en la calidad de la analgesia entre uno y otro grupo del 30%, con una significancia del 5% ($\alpha = 0,05$) y un poder del 80% ($\beta = 20\%$) adicionando un 20% más de pacientes por posible pérdida durante el estudio, la muestra total calculada es de 60 pacientes divididos en dos grupos de 30 pacientes.

Grafica 1. Nomograma de Altman en: Statistics Review 4, Sample Size Calculations, E.Whitley & J. Ball. Critical Care, 6, 335-341. 2002.



6.2.4 Criterios de Inclusión.

- Pacientes con indicación de cirugía infraumbilical bajo anestesia raquídea.
- Pacientes mayores de 18 años
- Estado físico ASA I y II.

6.2.5 Criterios de Exclusión

- Paciente con negativa a ingresar al estudio.
- Pacientes con hipersensibilidad conocida a cualquiera de los agentes anestésicos utilizados.
- Hipovolemia
- Enfermedad neurológica preexistente
- Disturbios de la coagulación

- Administración de tromboprofilaxis en menos de ocho horas
- Infección en la región de la punción
- Agitación y delirio
- Presencia de catéter vesical de demora.
- Pacientes con contraindicación para bloqueo espinal.
- Procedimientos de duración mayor de 90 minutos.
- Pacientes que hayan recibido analgesia tipo AINES y/o opioides endovenosos en las últimas 4 h.

6.3 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Las variables consideradas para el desarrollo del estudio son:

- Edad
- Genero
- Índice de masa corporal
- Tiempo quirúrgico
- Estado físico ASA
- Presión arterial media
- Frecuencia cardiaca
- Dolor perioperatorio
- Bloqueo motor y sensitivo
- Efectos secundarios
- Necesidad de uso de fármacos para control de efectos secundarios.

- Satisfacción del paciente y del cirujano. (Anexo A)

6.4 ESTRATEGIAS PARA CONTROLAR SESGOS

Las herramientas básicas para controlar sesgos son:

- El doble ciego
- Aleatorización de las pacientes.

Se realizo aleatorización simple de los grupos a estudio mediante una tabla de números aleatorios.

El doble ciego se realizo en la valoración perioperatoria del paciente ya que ni el anestesiólogo encargado de realizar el procedimiento, ni el grupo investigador conoció el medicamento suministrado.

6.5 ESTRATEGIAS PARA MANEJAR VARIABLES DE CONFUSIÓN

Las variables de confusión tales como posición del paciente durante la técnica anestésica, nivel de la punción lumbar, velocidad de inyección del fármaco anestésico, posición del paciente una vez se administre el medicamento; fueron manejadas con la aleatorización de los grupos para el estudio y el adecuado desarrollo de los lineamientos establecidos para la realización del procedimiento.

6.6 TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS

A los pacientes mayores de 18 años ASA I y II sometidos a cirugía infraumbilical bajo anestesia raquídea en los sitios de práctica del postgrado de Anestesiología y Reanimación de la USCO en la ciudad de Neiva, en el periodo del 2011 que cumplieron los criterios de inclusión, se les aplico para la recolección de datos un instrumento, el cual cuento con todas las variables objeto de la investigación. (Anexo B)

6.7 FUENTE DE INFORMACIÓN

6.7.1 Primaria. Formulario adecuadamente diligenciado. (Anexo C)

6.8 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

A las variables numéricas se les determinaron medidas de tendencia central y dispersión. Para las variables nominales se determinaron proporciones, para las variables nominales ordinales se determinó la mediana y el valor mínimo y máximo.

Las pruebas de significancia estadística se realizaron de la siguiente manera: para variables numéricas se utilizó el t student y el test de Kruskal-Wallis, para las variables nominales se usó la prueba de chi cuadrado y test de Fisher.

Se consideraron estadísticamente significativos los valores de P menor a 0.05 (<0.05). El análisis estadístico se realizó con la ayuda de software estadísticos Epi-Info 3.51 y SPSS 15.0 (versión libre).

6.9 CONSIDERACIONES ÉTICAS

Se siguieron los lineamientos jurídicos contemplados en la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial “Principios éticos para la investigación que involucra sujetos humanos” (Edimburgo, Escocia, Octubre de 2000).

De acuerdo con lo establecido en la resolución 008430 de 1993 “Normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud” del Ministerio de Salud, según normatividad jurídica Colombiana, el estudio se clasifica como una Investigación de riesgo menor que el mínimo, ya que se utiliza una intervención rutinaria con dosis menores a las usadas en la práctica clínica usual.

Para la recolección de datos, esta se realizó con el consentimiento del paciente (Anexo D), explicando debidamente los objetivos, alcances y resultados esperados, los cuales fueron conocidos por los participantes y por la comunidad académica. Los datos derivados del estudio se mantuvieron de manera confidencial bajo la custodia del equipo investigador y para garantizar la

confidencialidad de los datos se manejo en todo momento el número de historia clínica y no el nombre del paciente. La información será divulgada en forma de texto académico y/o será publicada como articulo en una revista de carácter científico.

En ningún caso se tomo información que pudiera lesionar la privacidad de los pacientes, además los autores, conocieron, acataron y cumplieron con los tres principios éticos básicos, como lo son el respeto por las personas, la beneficencia y la justicia, igualmente se tuvo en cuenta la voluntad del paciente y el respeto a su derecho a retirarse del estudio y/o se les facilitara la información sobre los resultados del estudio en el momento que lo desee. Se explico claramente que no se expusieron a riesgos innecesarios ni adicionales a los que usualmente se tienen para el procedimiento quirúrgico y anestésico programado.

Se presento el proyecto de investigación ante el Comité de Bioética del Hospital, dentro del marco de la ley 23 de 1981 para su respectiva autorización.

7. RESULTADOS

Todos los valores fueron presentados como media y desviación estándar. Las variables cuantitativas numéricas en tablas de distribución de frecuencia y con aplicación de cálculos estadísticos descriptivos para medidas de localización y de dispersión. Las variables cualitativas nominales fueron presentadas en tablas de distribución de frecuencias, proporciones y en gráficos de barras.

Se analizaron 30 pacientes en cada grupo con una muestra total de 60 pacientes sin existir pérdida de pacientes durante el desarrollo del estudio. Se distribuyeron de manera aleatoria, y para su análisis se determinó el grupo con Levobupivacaina hiperbárica como (grupo A) y el de Levobupivacaina hipobárica como (grupo B) respectivamente.

7.1 CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS Y CLÍNICAS

Las características sociodemográficas y clínicas de los pacientes se pueden observar en la tabla 6 entre los dos grupos a comparar no se evidenciaron diferencias estadísticamente significativas entre las variables sociodemográficas y clínicas; la mayoría de los pacientes fueron ASA 1 sobre ASA 2 y sin ser estadísticamente significativo se encontró mayor porcentaje de género femenino en el grupo de anestesia hipobarica del 66.7% con respecto a un 33.3 % del género masculino.

Tabla 6. Variables demográficas y preanestésicas.

VARIABLES DEMOGRÁFICAS Y PREANESTÉSICAS	HIPERBARICA n=30	HIPOBARICA n=30	Valor de P
GENERO F/M (%)	14/16(46,7/53,3)	20/10(66,7/33,3)	0,1
EDAD $\mu(\sigma)$	43,9(15,4)	42,2(12,5)	0,6
PESO $\mu(\sigma)$	67,2(8,7)	69,2(8,5)	0,3
TALLA $\mu(\sigma)$	163,1(8,6)	162(8,3)	0,8
IMC $\mu(\sigma)$	24,8(3,6)	25,8(3,7)	0,3
ASA n (%)			
I	21(70)	22(73,3)	0,7
II	9(30)	8(26,7)	
SIGNOS VITALES DE INGRESO $\mu(\sigma)$			
T/A SISTOLICA (mmHg)	129,2(18,4)	128,1(15)	0,6
T/A DIASTOLICA (mmHg)	72,9	73,9(8,7)	0,3
T/A MEDIA (mmHg)	92,8(16)	91(14,9)	0,5
Fc (min)	80(14,8)	75,3(10,9)	0,2
Fr (min)	16,4(1,5)	16,2(1,4)	0,6
Pulsoximetría (%)	97,4(2,1)	97,8(1,7)	0,7

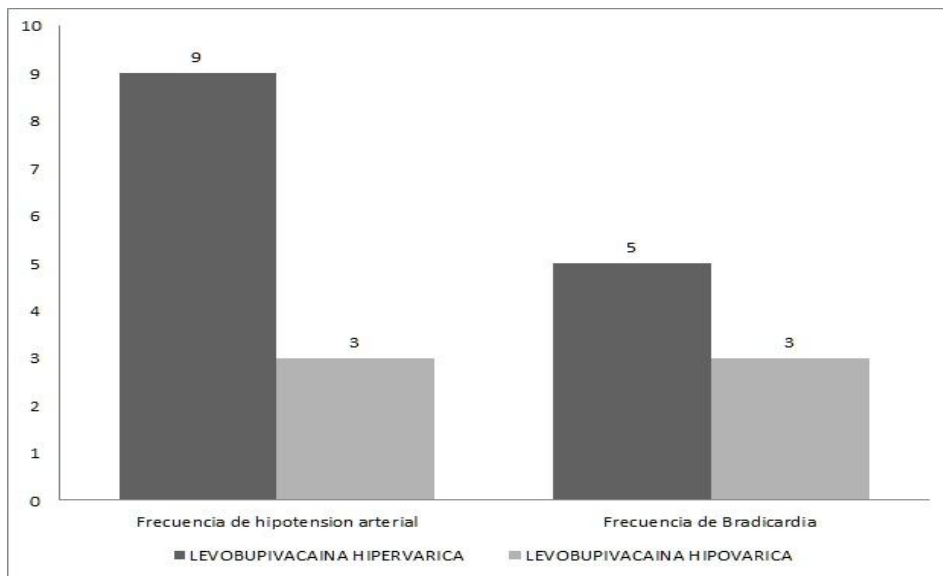
7.2 CARACTERÍSTICAS HEMODINÁMICAS PERIOPERATORIAS

En la tabla 7 y la grafica 2 podemos observar diferencias estadísticamente significativas en el porcentaje de pacientes que presentaron hipotensión arterial con predominio en los pacientes con Levobupivacaina hiperbárica (p 0,05) y sin ser estadísticamente significativo una tendencia a mayor bradicardia sobre el grupo de Levobupivacaina hipobárica.

Tabla 7. Características Hemodinámicas.

CARACTERÍSTICAS HEMODINAMICAS	HIPERBARICA n=30	HIPOBARICA n=30	Valor de P
Hipotension arterial n(%)	9(30)	3(10)	0,05
No episodios de Hipotension $\mu(\sigma)$	0,3(0,4)	0,1(0,3)	0,05
Bradicardia n(%)	5(16,7)	3(10)	0,3
No de episodios de bradicardia $\mu(\sigma)$	0,1(0,3)	0,1(0,3)	0,4
Uso de vasopresor n(%)	0(0)	0(0)	-
Uso de atropina n(%)	0(0)	0(0)	-

Grafica 2. Estadísticas de pacientes que presentaron hipotensión arterial.



7.3 CARACTERÍSTICAS DEL BLOQUEO ESPINAL

En la tabla 8 se puede observar el tiempo de latencia para la instauración del bloqueo motor y sensitivo al igual que el nivel máximo alcanzando para cada uno de los grupos, evidenciándose diferencia estadísticamente significativa entre los dos grupos con respecto al tiempo para la instauración del bloqueo motor siendo menor para los pacientes con Levobupivacaina hiperbárica y un nivel de bloqueo motor por la escala de Bromage menos intenso para los pacientes con Levobupivacaina hipobárica, ($P < 0.01$). Además se evidencio diferencias en el tiempo para la instauración del bloqueo sensitivo, siendo mayor para los pacientes con Levobupivacaina hipobárica con un valor de $P < 0.01$.

Tabla 8. Tiempo de latencia.

CARACTERÍSTICAS DEL BLOQUEO ESPINAL	GRUPO A n=30	GRUPO B n=30	Valor de P
Nivel maximo de bloqueo sensitivo Mediana(Min/Max)	T8(T5/T12)	T10(T4/T12)	0,1
Nivel maximo de bloqueo motor Mediana(Min/Max)	1(1/2)	2(1/3)	<0,01
Tiempo para la instauracion del bloqueo sensitivo $\mu(\sigma)$	4,9(1,6)	10,7(3,8)	< 0,01
Tiempo para la instauracion del bloqueo motor $\mu(\sigma)$	7,2(2,4)	13,6(4,8)	< 0,01
Bloqueo neuroaxial insuficiente n(%)	1(3,3)	1(3,3)	0,1
Bloqueo neuroaxial fallido	0(0)	0(0)	-

7.4 CARACTERÍSTICAS DEL BLOQUEO SENSITIVO

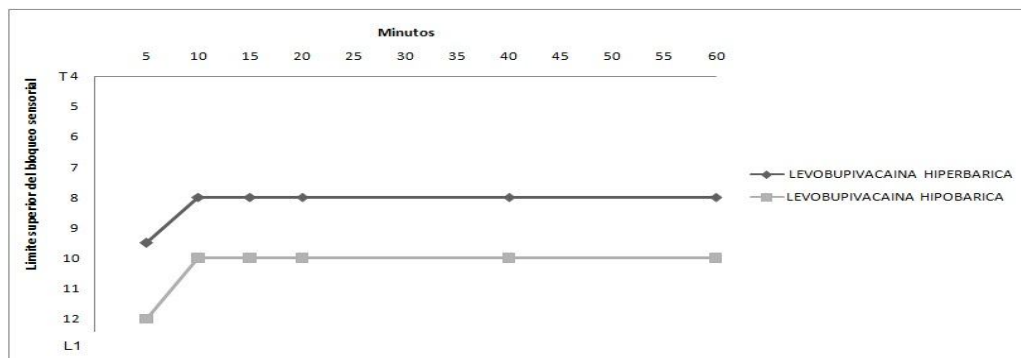
En la tabla 9 se puede observar que dentro del periodo perioperatorio se encontró diferencias estadísticamente significativas en cuanto al nivel máximo de bloqueo sensitivo en las mediciones realizadas a los 5 y 10 minutos ($p < 0.02$), siendo anatómicamente más alto para los pacientes con Levobupivacaina hiperbárica. En los periodos de tiempo de 15, 20, 40, 60 minutos y final de la cirugía no se encontró diferencias estadísticas significativas.

Tabla 9. Nivel máximo de bloqueo sensitivo.

CARACTERISTICAS DEL BLOQUEO SENSITIVO	GRUPO A n=30	GRUPO B n=30	Valor de P
Nivel de bloqueo sensitivo a los 5 min Mediana(Min/Max)	T9,5(T5/T12)	T12(T5/L2)	0,02
Nivel de bloqueo sensitivo a los 10 min Mediana(Min/Max)	T8(T5/T12)	T10(T4/L1)	0,02
Nivel de bloqueo sensitivo a los 15 min Mediana(Min/Max)	T8(T5/T12)	T10(T4/T12)	0,1
Nivel de bloqueo sensitivo a los 20 min Mediana(Min/Max)	T8(T5/T12)	T10(T4/T12)	0,1
Nivel de bloqueo sensitivo a los 40 min Mediana(Min/Max)	T8(T6/T12)	T10T(4/T12)	0,2
Nivel de bloqueo sensitivo a los 60 min Mediana(Min/Max)	T8(T5/T12)	T10(T4/T12)	0,1
Nivel del bloqueo sensitivo al final de la cx Mediana(Min/Max)	T8(T5/T12)	T10(T4/T12)	0,1

En la grafica 3, podemos observar la mediana del nivel máximo de bloqueo sensitivo en función del tiempo durante el periodo preoperatorio.

Grafica 3. Mediana de nivel máximo de bloqueo sensitivo.



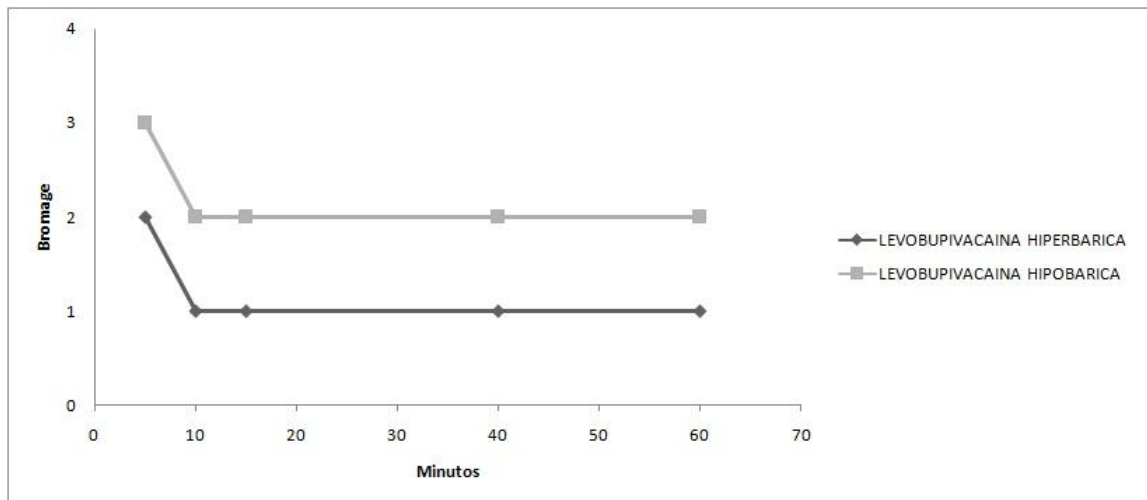
7.5 CARACTERÍSTICAS DEL BLOQUEO MOTOR

En la tabla 10, las graficas 4 y 5 podemos observar la mediana del bloqueo motor según la escala de Bromage dentro del periodo perioperatorio encontrando diferencias estadísticamente significativas dentro de las mediciones realizadas a los 5, 10, 15, 40, 60 minutos y al final de la cirugía, con nivel de bloqueo motor por la escala de Bromage menos intenso para los pacientes con Levobupivacaina hipobárica, ($p < 0.01$).

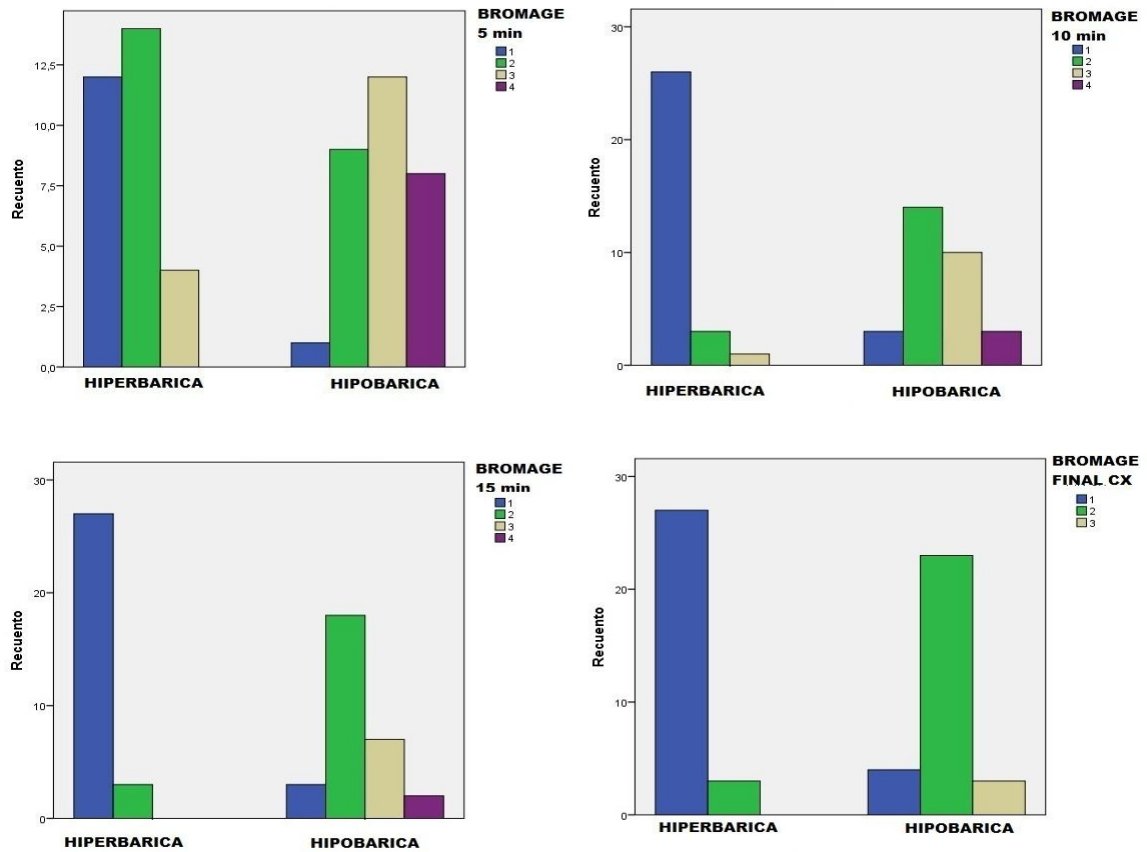
Tabla 10. Mediana del bloqueo motor según la escala de Bromage.

CARACTERISTICAS DEL BLOQUEO MOTOR	GRUPO A n=30	GRUPO B n=30	Valor de P
Nivel del bloqueo motor a los 5 min Mediana(Min/Max)	2(1/3)	3(1/4)	< 0,01
Nivel del bloqueo motor a los 10 min Mediana(Min/Max)	1(1/3)	2(1/4)	< 0,01
Nivel del bloqueo motor a los 15 min Mediana(Min/Max)	1(1/2)	2(1/4)	< 0,01
Nivel del bloqueo motor a los 40 min Mediana(Min/Max)	1(1/2)	2(1/3)	< 0,01
Nivel del bloqueo motor a los 60 min Mediana(Min/Max)	1(1/2)	2(1/3)	< 0,01
Nivel del bloqueo motor al final de la cx Mediana(Min/Max)	1(1/2)	2(1/3)	<0,01

Grafica 4. La mediana del bloqueo motor según la escala de Bromage.



Grafica 5. La mediana del bloqueo motor según la escala de Bromage.



7.6 CARACTERÍSTICAS DE LA ANALGESIA POSTOPERATORIA MEDIANTE LA ESCALA VISUAL ANÁLOGA Y EL CONSUMO DE OPIOIDES EN LAS PRIMERAS 24 HORAS.

En la tabla 11 podemos observar que se encontró diferencias estadísticamente significativas en la escala visual análoga a las 2 horas y 24 horas posoperatorias, siendo mayor para los pacientes con Levobupivacaina hiperbárica. En el consumo de opiodes no se evidencio diferencias estadísticas.

Tabla 11. Escala visual análoga.

ANALGESIA POSTOPERATORIA	GRUPO A n=30	GRUPO B n=30	Valor de P
VAS A LA HORA Mediana(Min/Max)	1(0/2)	0(0/2)	0,3
VAS A LAS 2 HORAS Mediana(Min/Max)	4(0/5)	3(0/4)	0,05
VAS A LAS 6 HORAS Mediana(Min/Max)	4(3/5)	4(2/6)	1
VAS A LAS 24 HORAS Mediana(Min/Max)	2(1/3)	1(1/4)	< 0,01
Uso de morfina en postoperatorio n(%)	25(83,3)	20(66,7)	0,2
Dosis total de morfina a las 24 horas $\mu(\sigma)$	2,6(2,1)	2,2(2,2)	0,7

7.7 COMPARAR LA SATISFACCIÓN DEL CIRUJANO Y DEL PACIENTE SOBRE LA TÉCNICA ANESTÉSICA

En la tabla 12 no se evidencia diferencias significativas dentro de los dos grupos entre el cirujano y el paciente.

Tabla 12. Satisfacción del cirujano y del paciente.

SATISFACCION	HIPERBARICA n=30	HIPOBARICA n=30	Valor de P
Cirujano satisfecho n(%)	28(93,3)	25(83,3)	0,2
Cirujano medianamente satisfecho n(%)	1(3,3)	4(13,3)	0,1
Cirujano poco satisfecho n(%)	1(3,3)	1(3,3)	0,7
Cirujano insatisfecho n(%)	0(0)	0(0)	-
Paciente satisfecho n(%)	24(80)	28(93,3)	0,1
Paciente medianamente satisfecho n(%)	5(16,7)	1(3,3)	0,09
Paciente poco satisfecho n(%)	1(3,3)	1(3,3)	0,7
Paciente Insatisfecho n(%)	0(0)	0(0)	-
DURACION DE LA CIRUGIA (min)	44(21,7)	41,7(20)	0,7

8. DISCUSION

Encontramos en el grupo de anestesia con Levobupivacaína hipobárica diferencias estadísticamente significativas con respecto a menores episodios de hipotensión, un nivel del bloqueo sensitivo y motor más bajo, un mayor periodo de latencia para la instauración del bloqueo sensitivo y motor que con Levobupivacaína hiperbárica. El grado de analgesia fue mayor a las 2 y 24 horas en el grupo de anestesia hipobarica,

No se encontraron diferencias significativas respecto a las variables sociodemograficas y clínicas entre los dos grupos, además no existió diferencias entre el grado de satisfacción del cirujano y del paciente.

A pesar de que el uso de anestesia espinal hipobárica es una práctica frecuente con múltiples anestésicos locales, no existen estudios que comparen la efectividad en la estabilidad hemodinámica al administrar Levobupivacaína hipobárica vs Levobupivacaína hiperbárica en anestesia raquídea. No tenemos un estudio que nos sirva específicamente de referencia para comparar los resultados obtenidos. Datos reportados en la literatura latinoamericana por la Dra. Rosario Paz y cols.¹⁴¹ en el 2006 mostraron que los cambios hemodinámicos fueron mínimos en los que recibieron Levobupivacaína simple, obteniendo menor grado de bloqueo motor (37%), mayor duración analgésica (7 horas) y mayor calidad de bloqueo sensitivo. La reducción del riesgo relativo, del riesgo atribuible y el número necesario a tratar, está a favor de la Levobupivacaína en anestesia peridural y raquídea.

En la literatura de Turquía, los Drs. M. Kaya, İ. Öztürk y cols.¹⁴² en el 2010, muestran que en el grupo de hiperbárica, las puntuaciones de bloqueo motor fueron más altas en la parte operativa durante los primeros 10 minutos, de los que estaban en el grupo de hipobárica ($P < 0,002$). La regresión del bloqueo motor fue más rápido en el grupo hiperbárica ($P = 0,01$), datos que se asemejan a los encontrados en este estudio. Tanto la Levobupivacaína Hiperbárica como la hipobárica proveen de una buena estabilidad hemodinámica para cirugía artroscópica, pero con mayor frecuencia es posible la anestesia espinal unilateral en el grupo de hiperbárica.

A pesar de que los autores anteriores no reportan efectos de importancia clínica con respecto a variables hemodinámicas, sin ser estadísticamente significativos en los que recibieron Levobupivacaína, como los encontrados en el presente estudio.

9. CONCLUSIONES

Los resultados del estudio muestran diferencias estadísticamente significativas entre la efectividad en la estabilidad hemodinámica al administrar Levobupivacaina hipobárica 11,25 mg vs Levobupivacaina hiperbárica 11,25 mg en cirugía infraumbilical bajo anestesia raquídea en pacientes mayores de 18 años ASA I y II en los sitios de práctica del postgrado de Anestesiología y Reanimación de la USCO en la ciudad de Neiva en el 2011; esto determinado por la comparación en el porcentaje de pacientes que presentaron hipotensión arterial, con predominio en los pacientes con Levobupivacaina hiperbárica (p 0,05).

La intervención con Levobupivacaina hipobárica provee una adecuada anestesia espinal para cirugía infraumbilical, con un tiempo quirúrgico menor a 90 minutos obteniéndose una buena estabilidad hemodinámica con un menor compromiso motor y una mayor analgesia posoperatoria.

Por lo anterior podemos proponer la realización de un ensayo clínico similar que incluya pacientes con riesgo anestésico mayor y la posibilidad de medir el tiempo giro cama en la unidad de cuidados anestésicos posoperatorios y el requerimiento de cuidados de enfermería, para evaluar el impacto de costo – efectividad.

BIBLIOGRAFÍA

1. <http://www.inegi.gob.mx>
2. O'Hara DA, Amy MS, Berlín JA, Poses RM, Lawrence VA, Huber EC, et al. The effect of anesthetic technique on postoperative outcomes in hip fracture repair. *Anaesthesiology* 2000; (92):947-57.
3. Sutcliffe AJ, Parker M. Mortality after spinal and general anaesthesia for surgical fixation of hip fractures. *Anaesthesia* 1994; (49):237-40.
4. Fraile JR, Bermejo L, Gutiérrez A, Rodríguez F, Quirós P. Anestesia y reanimación en el paciente anciano. *Act Anest Reanim* 1995;(5):72-77.
5. Wong GY, Warner DO, Schroeder DR, Offord KP, Warner MA, Maxson PM, et al. Risk of surgery and anesthesia for ischemic stroke. *Anesthesiology* 2000; (92):425-32.
6. Stienstra R. Mechanisms behind and treatment of sudden, unexpected circulatory collapse during central neuraxis blockade. *Acta Anesthesiol Scand* 2000; (44):965-71.
7. Mangano DT, Browner WS, Hollenberg M, London MJ, Tubau JF, Tateo IM. Association of perioperative myocardial ischaemia with cardiac morbidity and mortality in men undergoing non-cardiac surgery. *N Eng J Med* 1990; (323):1781-88.
8. IMBELLONI LE, BEATO L, GOUVEIA MA — Raquianestesia unilateral con bupivacaína hipobárica. *Rev Bras Anesthesiol*, 2002; 52:542-548.
9. CARPENTER RL, CAPLAN RA, y BROWN DL *et al.* — Incidence and risk factors for side effects of spinal anesthesia. *Anesthesiology*, 1992; 76:906-916.
10. CASATI A, Fanelli G — Unilateral spinal anesthesia. State of the art. *Minerva Anesthesiol*, 2001; 67: 855-862.

11. HORLOCKER TT, Wedel DJ, Wilson PR — Effect of injection rate on sensory level and duration of hypobaric bupivacaine spinal anesthesia for total hip arthroplasty. *Anesth Analg*, 1994; 79:773-777.
12. DE SANTIAGO J, SANTOS – Iglesias J, Girón J, Jiménez A, Errando CL. Low-Dose, Low-Concentration Levobupivacaine plus Fentanyl selective spinal anesthesia for knee arthroscopy: a dose finding study. *Anesth Analg* 2011;112, 477-80.
13. FOSTER RH, y MARKHAM A. Levobupivacaine: A Review of its Pharmacology and Use as a Local Anesthetic. *Drugs*, Aid International Limited, Auckland, New Zealand 2000; 59 (3): 551 - 579.
14. Mcleod G A, Burke D. Review Article Levobupivacaine. *Journal of the Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland* 2001; 56 (4): 331 – 341
15. MILLER RD. *Anesthesia*. 4ª Edición. New York: Churchill Livingstone, 1994.
16. MORGAN GE. *Anestesiología Clínica* 1ª Edición. Manual Moderno, México 1995.
17. BARASH PG. Cullen BF. Stoelting RK. *Anestesia Clínica* . 3ª Edición. McGraw-Hill Interamericana, México 1999..
18. ALDRETE JA. *Texto de anestesiología Teórico-Práctica*. 1ª Edición. Salvat. México 1994.
19. COLLINS VJ. *Anestesiología*. 3ª Edición. Interamericana, México 1996.
20. MORGAN, M. The Woolley and Roe case. *Anaesthesia* 1995;50:162-173.
21. Noble AB, Murray JJ. A review of the complications of spinal anaesthesia with experience in Canadian teaching hospitals from 1959-1969. *Can Anaesth Soc J* 1971; 18:5-17.

22. MOORE DC, Bridenbaugh LD, Bagdi PA, Bridenbaugh PO, Stander H. The present status of spinal (subarachnoid) and epidural (peridural) block: a comparison of the two techniques. *Anesth Analg*. 1968;47:40-49.
23. Dripps RD, Vandam LD. Long term follow-up of patients who received 10,098 spinal anesthetics. *JAMA* 1954; 156:1486-1491.
24. Vaghadia H. Spinal anaesthesia for outpatients: controversies and new techniques. *Can J Anaesth* 1998; 45:64-70.
25. Punción Lumbar y Analgesia Espinal, J Alfred Lee & R.S. Atkinson 2da Edición, 1981.
26. Miller Anesthesia, R.D. Miller 5th Edition, 2005.
27. Lumbar Puncture: Anatomical Review of a Clinical Skill, J.M. Boon, *Clinical Anatomy*, 17: 544-553, 2004.
28. Yamashita A, Matsumoto M, Matsumoto S, et al. A comparison of the neurotoxic effects on the spinal cord of tetracaine, lidocaine, bupivacaine, and ropivacaine administered intrathecally in rabbits. *Anesthesia & Analgesia*. 2003; 97:512– 518
29. Julie E. Pollock. Neurotoxicity of intrathecal local anaesthetics and transient neurological symptoms. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology* Vol. 17, No. 3, pp. 471–484, 2003
30. Opioid effectiveness and side effects in chronic pain, P.J. Christo. *Anesthesiology Clin N Am*. 21 (2003) 699– 713.
31. Tetzlaff JE. The pharmacology of local anesthetics. *Anesthesiol Clin North America* 2000; 18(2):217–33.

32. Pollock JE, Liu SS, Neal JM, Stephenson CA. Dilution of spinal lidocaine does not alter the incidence of transient neurologic symptoms. *Anesthesiology* 1999; 90:445-450.
33. Hampl KF, Heinzmann-Wiedmer S, Luginbuehl I, Harms C, Seeberger M, Schneider MC, Drasner K. Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia: A lower incidence with prilocaine and bupivacaine than with lidocaine. *Anesthesiology* 1998; 88:629-633.
34. Freedman JM, Li DK, Drasner K, Jaskela MC, Larsen B, Wi S. Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia: An epidemiologic study of 1,863 patients. *Anesthesiology* 1998; 89:633-641.
35. Wong J, Marshall S, Chung F, Sinclair D, Song D, Tong D. Spinal anesthesia improves the early recovery profile of patients undergoing ambulatory knee arthroscopy. *Can J Anaesth* 2001; 48:369-374.
36. Henderson CL, Schmid J, Vaghadia H, Fowler C, Mitchell GW. Selective spinal anesthesia for outpatient laparoscopy. III: sufentanil vs lidocaine-sufentanil. *Can J Anaesth* 2001; 48:267-272.
37. Lennox PH, Vaghadia H, Henderson C, Martin L, Mitchell GW. Small-dose selective spinal anesthesia for short-duration outpatient laparoscopy: recovery characteristics compared with desflurane anesthesia. *Anesth Analg* 2002; 94:346-350.
38. LÓPEZ-SORIANO F. Ropivacaína subaracnoidea. *Anest Mex* 2004;16:22-28.
39. Whizar LV, Carrada PS. Ropivacaína: una novedosa alternativa en anestesia regional. *Rev Mex Anest* 1999; 22:122-152.
40. Whizar LV, Cisneros CR. Ropivacaína. *Anest Mex* 2000 (Supl);12:103-108.
41. Whizar LV, Cisneros CR, Chombo SE. Nuevos anestésicos locales isoméricos: ropivacaína y levobupivacaína. En: *Anestesia regional y dolor*

postoperatorio. Parte I. PAC Anestesia-2. Ed. Whizar LV, Jaramillo MJ. Editora Científica Médica Latinoamericana e Intersistemas. México DF. 2001; pags 45-56.

42. Casati A, Cappelleri G, Fanelli G, Borghi B, Anelati D, Berti M, Torri G. Regional anaesthesia for outpatient knee arthroscopy: a randomized clinical comparison of two different anaesthetic techniques. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000;44:543-547.

43. Korhonen AM, Valanne JV, Jokela RM, Ravaska P, Korttila K. Intrathecal hyperbaric bupivacaine 3 mg + fentanyl 10 µg for outpatient knee arthroscopy with tourniquet. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003;47:342-246.

44. Huffnagle S, Norris MC, Huffnagle J, Leighton BL, Arkoosh VA. Intrathecal hyperbaric bupivacaine dose response in postpartum tubal ligation patients. *Reg Anesth Pain Med* 2002;27:284-288.

45. Stienstra R, van Poorten JF. Plain or hyperbaric bupivacaine for spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1987;66:171-176.

46. Marin R, Frigon CH, Chrétien A, Tétraul JP. Onset of spinal block is more rapid with isobaric than hyperbaric bupivacaine. *Can J Anesth* 2000;47:43-46.

47. Lee YY, Muchhal K, Chan CK. Levobupivacaine versus racemic bupivacaine in spinal anaesthesia for urological surgery. *Anaesth Intensive Care* 2003;31:637-41.

48. Glaser C, Marhofer P, Zimpfer G, Heinz MT, Sitzwohl C, Kapral S, Schindler I. Levobupivacaine versus racemic bupivacaine for spinal anesthesia. *Anesth Analg* 2002;94:194-198.

49. Camorcia M, Capogna G, Celleno D. Motor block determination for the identification of accidental spinal injection of levobupivacaine: a study on the minimum efficient test-dose (ED50). *Minerva Anesthesiol* 2001;67(Suppl 1):29-32.

50. Alley EA, Kopacz DJ, McDonald SB, Liu SS. Hyperbaric spinal levobupivacaine: a comparison to racemic bupivacaine in volunteers. *Anesth Analg* 2002; 94:188-193.
51. Burke D, Kennedy S, Bannister J. Spinal anesthesia with 0.5% S(-)-bupivacaine for elective lower limb surgery. *Reg Anesth Pain Med* 1999; 24:519-523.
52. Breebaart MB, Vercauteren MP, Hoffmann VL, Adriaensen HA. Urinary bladder scanning after day-case arthroscopy under spinal anaesthesia: comparison between lidocaine, ropivacaine, and levobupivacaine *Br J Anaesth* 2003; 90:309-313.
53. Ekenstam B, Egner B, Pettersson G. Local anaesthetic 1. N-alkyl pyrrolidine and N-alkyl piperidine carboxylic acid amides. *Acta Chem Scand* 1957;11:1183-1190.
54. McDonald SB, Liu SS, Kopacz DJ, Stephenson CA. Hyperbaric spinal ropivacaine: A comparison to bupivacaine in volunteers. *Anesthesiology* 1999; 90:971-977.
55. Gautier PE, DeKock M, Van Steenberge A: Intrathecal ropivacaine for ambulatory surgery: A comparison between intrathecal bupivacaine and intrathecal ropivacaine for knee arthroscopy. *Anesthesiology* 1999; 91:1239-1245.
56. De Kock M, Gautier P, Fanard L, Hody JL, Lavand'homme P. Intrathecal ropivacaine and clonidine for ambulatory knee arthroscopy: a dose-response study. *Anesthesiology* 2001;94:574-578.
57. Malinovsky JM, Charles F, Kick O, Lepage JY, Malinge M, Cozian A, Bouchot O, Pinaud M. Intrathecal anesthesia: ropivacaine versus bupivacaine. *Anesth Analg* 2000; 91:1457-1460.
58. LÓPEZ -SORIANO F,; LAJARÍN B, ;RIVAS F, *et. al.* Ropivacaína hiperbárica subaracnoidea en cirugía ambulatoria: estudio comparativo con bupivacaína hiperbárica. *Rev Esp Anestesiología Reanimación* 2002; 49:71-75.

59. Gautier PE, De Kock M, Van Steenberge A, Poth N, Lahaye-Goffart B, Fanard L, Hody JL. Intrathecal ropivacaine for ambulatory surgery. *Anesthesiology* 1999; 91:1239-1245.
60. Carpenter RL, Hogan QH, Liu SS, Crane B, Moore J. Lumbosacral cerebrospinal fluid volume is the primary determinant of sensory block extent and duration during spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1998; 89:24-29.
61. Rhee K, Kang K, Kim J, Jeon Y. Intravenous clonidine prolongs bupivacaine spinal anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003; 47:1001-1005.
62. Liguori G, Zayas V, Chisholm M. Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia with mepivacaine and lidocaine. *Anesthesiology* 1998; 88:619-623.
63. Eckert S, Standl T. Single-dose spinal anesthesia with a mixture of isobaric bupivacaine 0.5% and hyperbaric mepivacaine 4%. *Anaesthesist* 1997; 46:121-125.
64. Kouri ME, Kopacz DJ. Spinal 2-chloroprocaine: a comparison with lidocaine in volunteers. *Anesth Analg* 2004; 98:75-80.
65. CARPENTER RL,; CAPLAN RA,; BROWN DL,; STEPHENSON C, y WU R. Incidence and risk factors for side effects of spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1992; 76:906-916.
66. Hodgson PS, Liu SS, Batra MS, Gras TW, Pollock JE, Neal JM. Procaine compared to lidocaine for incidence of transient neurologic symptoms. *Reg Anesth Pain Med* 2000; 25:218-22.
67. Postoperative pain relief after gynecologic surgery. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2004; 33 (cahier 1): 7-13.
68. Effects of intrathecal morphine on the ventilatory response to hypoxia. P. L. Bailey. *The New England Journal of Medicine* 2000; 343:1228-34.

69. Delayed respiratory depression associated with 0.15 mg intratecal morphine for cesarean section: a review of 1915 cases, Rie Kato, *Journal of Anesthesia* (2008) 22:112–116.
70. Casati A, Fanelli G. Unilateral spinal anesthesia. State of the art. *Minerva Anestesiologica* 2001; 67:855-862.
71. _____, _____, _____ *et, al.* Effects of spinal needle type on lateral distribution of 0.5% hyperbaric bupivacaine. *Anesth Analg* 1998; 87:355-359.
72. Casati A, Fanelli G, Cappelleri G, *et,al.* Low dose hyperbaric bupivacaine for unilateral spinal anaesthesia. *Can J Anaesth* 1998; 45:850-854.
73. Kaya M, Oguz S, Aslan K, *et,al* low-dose bupivacaine: a comparison of hyperbaric and hypobaric solutions for unilateral spinal anesthesia. *Reg Anesth Pain Med* 2004; 29:17-22.
74. Borghi B, Stagni F, Bugamelli S, *et. al.* Unilateral spinal block for outpatient knee arthroscopy: a dose-finding study. *J Clin Anesth* 2003;15:351-356.
75. Yaksh TL, Rudy TA. Analgesia mediated by a direct spinal action of narcotics. *Science* 1976; 192:1357-1358.
76. Yaksh TL. The spinal pharmacology of acutely and chronically administered opioids. *J Pain Symptom Manage* 1992;7:356-361.
77. Wang JK. Analgesic effect of intrathecally administered morphine. *Regional Anesth* 1977; 2:3-8.
78. Whizar LV, Carrada PS. Vías alternas de administración de opioides en el tratamiento del dolor agudo. *Anest Mex* 1995; 4:226-246.
79. Whizar LV, Valle VO, Reyes AMA. Hipoalgesia postoperatoria con opioides neuroaxiales. En: PAC-2 Anestesia, Libro 9. Anestesia regional y dolor

postoperatorio. Parte II. Editor huésped Whizar LV. Editora Científica Medica Latinoamericana e Intersistemas, SA de CV, México 2001; Páginas 47-57.

80. Ben-David B, Solomon E, Levin H, Admoni H, Goldik Z. Intrathecal fentanyl with small-dose dilute bupivacaine: better anesthesia without prolonging recovery. *Anesth Analg* 1997; 85:560-565.

81. Liu S, Chiu AA, Carpenter RL, et al. Fentanyl prolongs lidocaine spinal anesthesia without prolonging recovery. *Anesth Analg* 1995; 80:730-734.

82. Singh H, Yang J, Thornton K, Giesecke AH. Intrathecal fentanyl prolongs sensory bupivacaine spinal block. *Can J Anaesth*. 1995; 42:987-991.

83. Goel S, Bhardwaj N, Grover VK. Intrathecal fentanyl added to intrathecal bupivacaine for day case surgery: a randomized study. *Eur J Anaesthesiol*. 2003; 20:294-297.

84. Mulroy MF, Larkin KL, Siddiqui A. Intrathecal fentanyl-induced pruritus is more severe in combination with procaine than with lidocaine or bupivacaine. *Reg Anesth Pain Med* 2001; 26:252-256.

85. Ben-David B, DeMeo PJ, Lucyk C, Solosko D. Minidose lidocaine-fentanyl spinal anesthesia in ambulatory surgery: prophylactic nalbuphine versus nalbuphine plus droperidol. *Anesth Analg* 2002; 95:1596-1600.

86. Filos KS, Goudas LC, Patroni O, Polyzou V. Hemodynamic and analgesic profile after intrathecal clonidine in humans. A dose-response study. *Anesthesiology* 1994; 81:591-601.

87. Ivani G, Conio A, *et,al*. Spinal versus peripheral effects of adjunct clonidine: comparison of the analgesic effect of a ropivacaine-clonidine mixture when administered as a caudal or ilioinguinal-iliohypogastric nerve blockade for inguinal surgery in children. *Paediatr Anaesth* 2002;12:680-684

88. Niemi L. Effects of intrathecal clonidine on duration of bupivacaine spinal anaesthesia, haemodynamics, and postoperative analgesia in patients undergoing knee arthroscopy. *Acta Anaesthesiol Scand* 1994;38:724-728.
89. Dobrydnjov I, Axelsson K, Samarutel J, Holmstrom B. Postoperative pain relief following intrathecal bupivacaine combined with intrathecal or oral clonidine. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002; 46:806-814.
90. Dobrydnjov I, Axelsson K, Thörn SE, Matthiesen P, Klockhoff H, Holmström B, Gupta A. Clonidine combined with small-dose bupivacaine during spinal anesthesia for inguinal herniorrhaphy: A randomized double-blinded study. *Anesth Analg* 2003; 96:1496-1503.
93. Reduction Of Postoperative Mortality and Morbidity with Epidural or Spinal Anesthesia: Results From Overview of Randomised Trials. A Rodgers et Al. *British medical Journal*; 2000;321;1493
94. Técnica combinada subaracnoidea-epidural para la analgesia obstétrica. J. Fernández-Guisasolaa, et AL. *Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim.* 2000; 47: 207-215
95. Hogan Q. Anatomy of spinal anesthesia: Some old and new findings. *Reg Anesth Pain Med* 1998; 23:340–343.
96. Hogan QH, Prost R, Kulier A, Taylor ML, Liu S, Mark L. Magnetic resonance imaging of cerebrospinal fluid volume and the influence of body habitus and abdominal pressure. *Anesthesiology* 1996; 84:1341–1349.
97. Abouleish E. How to proceed following a "failed spinal". *Anesthesiology* 1992; 76:476.
98. Drasner K, Rigler ML. Repeat injection after a failed spinal: At times, a potentially unsafe practice. *Anesthesiology* 1991; 75:713-714.
99. Hirabayashi Y, Konishi R, Shimizu R. Neurologic symptom associated with a repeated injection after failed spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1998;89;1294-1295.

100. REINA MA, DE LEON O, LOPEZ A, DE ANDRES J, MARTIN S, MORA M. An in vitro study of dural lesions produced by 25-gauge Quincke and Whitacre needles evaluated by scanning electron microscopy. *Reg Anesth Pain Med* 2000;25:393-402.
101. Julie E. Pollock. Neurotoxicity of intrathecal local anaesthetics and transient neurological symptoms. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology* Vol. 17, No. 3, pp. 471–484, 2003
102. CARPENTER RL, ; CAPLAN RA,; BROWN DL, *et.al.* Incidence and risk factors for side effects of spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1992;76:906–916.
103. Liu S, Paul GE, Carpenter RL, Stephenson C, Wu R. Prolonged PR interval is a risk factor for bradycardia during spinal anesthesia. *Reg Anesth* 1995;20:41-44.
104. Caplan RA, Ward RJ, Posner K, Cheney FW. Unexpected cardiac arrest during spinal anesthesia: a closed claims analysis of predisposing factors. *Anesthesiology* 1988; 68:5-11.
105. Auroy Y, Narchi P, Messiah A, Litt L, Rouvier B, Samii K. Serious complications related to regional anesthesia. *Anesthesiology* 1997;87:479-86.
106. Palmer SK. What is the incidence of arrest and near arrest during spinal and epidural analgesia? Report of nine years' experience in an academic group practice. *Anesth Analg* 2001; 92:S339.
107. Geffin B, Shapiro L. Sinus bradycardia and asystole during spinal and epidural anesthesia: a report of 13 cases. *J Clin Anesth.* 1998;10:278-85.
108. Tarkkila PJ, Kaukinen S. Complications during spinal anesthesia: a prospective study. *Reg Anesth* 1991; 16:101-106.
109. Pembroke L. Unforeseen, sudden cardiac arrests continue in healthy patients. *Anesthesiology News* 2000; 123-5.

110. Pollard JB. Cardiac arrest during spinal anesthesia: common mechanisms and strategies for prevention *Anesth Analg* 2001; 92:252-256.
111. Schneider M, Ettlin T, Kaufmann M, Schumacher P, Urwyler A, Hampl K, von Hochstetter A. Transient neurologic toxicity after hyperbaric subarachnoid anesthesia with 5% lidocaine. *Anesth Analg* 1993; 76:1154-1157.
112. Pollock JE, Neal JM, Stephenson CA, Wiley CE. Prospective study of the incidence of transient radicular irritation in patients undergoing spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1996;84:1361-1367.
113. Freedman JM, Li DK, Drasner K, Jaskela MC, Larsen B, Wi S. Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia. An epidemiologic study of 1,863 patients. *Anesthesiology* 1998; 89:633-641.
114. Dahlgren N. Transient radicular irritation after spinal anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996; 40:865.
115. Douglas M. Neurotoxicity of lidocaine--Does it exist? *Can J Anaesth* 1995; 42:181-185.
116. Youngs, Liguori GA, Zayas V, Chisholm M, Martinez BR, Hampl KF, Schneider MC, Drasner K. Rate of injection and neurotoxicity of spinal lidocaine. *Anesthesiology* 1999; 90:325-325.
117. Henzi I, Sonderegger J, Tramèr MR. Efficacy, dose-response, and adverse effects of droperidol for prevention of postoperative nausea and vomiting. *Can J Anesth* 2000; 47:537-551.
118. Ben-David B, DeMeo PJ, Lucyk C, Solosko D. Minidose lidocaine-fentanyl spinal anesthesia in ambulatory surgery: prophylactic nalbuphine versus nalbuphine plus droperidol. *Anesth Analg* 2002; 95:1596-1600.
119. Pollock JE, Neal JM, Liu SS, Burkhead D, Polissar N. Sedation during Spinal Anesthesia. *Anesthesiology* 2000; 93:728-734.

120. Lepage C. Music decreases sedative requirements during spinal anesthesia. *Anesth Analg* 2001; 93:912-916.
121. Chan AM, Ng KF, Tong EW, Jan GS. Control of shivering under regional anesthesia in obstetric patients with tramadol. *Can J Anest* 1999;46:253-258.
122. Lindh A, Andersson AS, Westman L. Is transient lumbar pain after spinal anaesthesia with lidocaine influenced by early mobilisation? *Acta Anaesthesiol Scand* 2001; 45:290-293.
123. Gonca S, Kiliçkan L, Dalçik C, Dalçik H, Bayindir O. The cardioprotective effects of thoracal epidural anesthesia are induced by the expression of vascular endothelial growth factor and inducible nitric oxide synthase in cardiopulmonary bypass surgery. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2007;48:93-102.
124. Kawasaki T, Ogata M, Kawasaki C, Okamoto K, Sata T. Effects of epidural anaesthesia on surgical stress-induced immunosuppression during upper abdominal surgery. *Br J Anaesth* 2007;98:196-203.
125. Lattermann R, Belohlavek G, Wittmann S, Füchtmeier B, Gruber M. The anticatabolic effect of neuraxial blockade after hip surgery. *Anesth Analg* 2005; 101:1202-1208.
126. Lattermann R, Schrickler T, Wachter U, Goertz A, Georgieff M. Intraoperative epidural blockade prevents the increase in protein breakdown after abdominal surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001; 45:1140.
127. Ben-David B, Frankel R, Arzumov T, Marchevsky Y, Volpin G. Minidose bupivacaine-fentanyl spinal anesthesia for surgical repair of hip fracture in the aged. *Anesthesiology* 2000; 92:6-10.
128. Martyr JW, Clark MX. Hypotension in elderly patients undergoing spinal anaesthesia for repair of fractured neck of femur. A comparison of two different spinal solutions. *Anaesth Intensive Care* 2001; 29:501-555.

129. Martyr JW, Stannard KJ, Gillespie G. Spinal-induced hypotension in elderly patients with hip fracture. A comparison of glucose-free bupivacaine with glucose-free bupivacaine and fentanyl. *Anaesth Intensive Care*. 2005;33:64-68.
130. Olofsson C, Nygard EB, Bjersten AB, Hessling A. Low-dose bupivacaine with sufentanil prevents hypotension after spinal anesthesia for hip repair in elderly patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004; 48:1240-1244.
131. DE VISME V, ;PICART F, LE JOUAN R, LEGRAND A, SAVRY C, MORIN V. Combined lumbar and sacral plexus block compared with plain bupivacaine spinal anesthesia for hip fractures in the elderly. *Reg Anesth Pain Med*. 2000; 25:158-162.
132. Alonso Chico A, ;Cruz Pardos P, ;Alvarez Grau J *et al*. Comparison of the hemodynamic response in subarachnoid anesthesia with bupivacaine versus bupivacaine with fentanyl in traumatology surgery in elderly patients. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2003; 50:17-22.
134. Whizar LV, Santos MF. Manejo perioperatorio del anciano con fractura de cadera. En: *Anestesia regional y dolor postoperatorio. PAC Anestesia-2. Libro 9*. Editores Whizar LV y Jaramillo MJ. Editora Científica Médica Latinoamericana e Intersistemas SA de CV. México DF. 2001:22-31.
135. O'Hara DA, Duff A, Berlin JA, Poses RM, Lawrence VA, Huber BEC, Noveck H, Strom BL, Carson JL. The effect of anesthetic technique on postoperative outcomes in hip fracture repair. *Anesthesiology* 2000;92:947-957.
136. FERNANDEZ GD, ; RUÉ M, ;MORAL V, *et. al* Spinal anesthesia with bupivacaine and fentanyl in geriatric patients. *Anesth Analg* 1996; 83:537-541.
137. FAVAREL GJF, ;SZTARK F Y, PETITJEAN ME, *et.al* Thicoïfipé M, Lassié P, Dabadie P. Hemodynamic effects of spinal anesthesia in the elderly: Single dose versus titration through a catheter. *Anesth Analg* 1996; 82:312-316.
138. TANGKANAKUL C, ;COUNSELL CE, y WARLOW CP. Local vs general anaesthesia in carotid endarterectomy. A systematic review of the evidence. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997; 13:491-499.

139. ELLIS JE, y MCKINSEY JF. Regional anesthesia for endovascular procedures. En: Regional anesthesia for cardiothoracic surgery. Editor Chaney MA. Lippincott Williams & Wilkins, USA. 2002; 81-96.

140. PAPAIOANNOU A, y FRAIDAKIS O, *et.al* The impact of the type of anaesthesia on cognitive status and delirium during the first postoperative days in elderly patients. Eur J Anaesthesiol. 2005; 22:492-499.

141. PAZ PRADO R, y NAVÍA BUENO M, y cols. Cuaderno del hospital de clínicas. Artículo original. Vol.51-1/2006.

142. M. KAYA, Y ÖZTÜRK *et al.* A comparison of low dose hyperbaric levobupivacaine and hypobaric levobupivacaine in unilateral spinal anaesthesia Anaesthesia and Intensive Care, Vol. 38, No. 6, November 2010.

ANEXOS

Anexo A. Operacionalización de Variables.

VARIABLE	DEFINICIÓN VARIABLE	NATURALEZA	INTER-RELACIÓN	NIVEL DE MEDICIÓN	CATEGORÍA
Cambios hemodinámicos	Cambios del 30% del valor basal de la tensión arterial media.	Cuantitativo	Dependiente	Nominal	Si
					No
Dolor	Evaluación que se realiza a la percepción subjetiva de una sensación desagradable medida según escala numérica análoga.	Cualitativa	Dependiente	Ordinal	0
					1
					2
					3
					4
					5
					6
					7
					8
					9
Grado de bloqueo motor	Capacidad de mover o no las extremidades el cual se mide con la escala de Bromage.	Cualitativa	Dependiente	Ordinal	10
					1
					2
					3
					4

Nivel de bloqueo sensitivo	Dermatoma más superior en el cual se identifican cambios sensitivos relacionados con el bloqueo.	Cualitativa	Dependiente	Ordinal	T10
					T9
					T8
					T7
					T6
					T5
					T4
					T3
					T2
					Efectos secundarios
No					
Instauración del bloqueo sensitivo	Tiempo transcurrido entre la administración del anestésico y la pérdida de sensibilidad a la temperatura.	Cuantitativa	Dependiente	Razón	Minutos
Instauración del bloqueo motor	Tiempo transcurrido entre la administración del anestésico y la pérdida de capacidad de mover	Cuantitativa	Dependiente	Razón	Minutos

	voluntariamente las piernas.				
Duración de la analgesia	Tiempo transcurrido desde la inyección del anestésico hasta la solicitud por parte del paciente de la primera dosis de analgésico.	Cuantitativa	Dependiente	Razón	Minutos
Calidad bloqueo	Insuficiente/Fallido: Bloqueo inadecuado / fallido para las necesidades quirúrgicas.	Cualitativa	Dependiente	Nominal	Si
					No
Satisfacción del paciente	Sensación de agrado o inconformismo con la técnica realizada.	Cualitativa	Dependiente	Nominal	Satisfecho
					Medianamente
					Satisfecho
					Poco
					Insatisfecho
Satisfacción del cirujano.	Sensación de agrado o inconformismo con la técnica	Cualitativa	Dependiente	Nominal	Satisfecho
					Medianamente
					Satisfecho
					Poco

	realizada.				Satisfecho
					Insatisfecho

Anexo B. Consentimiento informado.

HOSPITAL / CLÍNICA: _____

Estudio "Comparación hemodinámica al administrar Levobupivacaína hipobárica 11,25 mg vs Levobupivacaína hiperbárica 11,25 mg en cirugía infraumbilical bajo anestesia raquídea en pacientes mayores de 18 años ASA I y II en los sitios de práctica del postgrado de Anestesiología y Reanimación de la USCO en la ciudad de Neiva en el periodo del 2011".

Yo _____, con identificación Nro. _____ en pleno uso de mis facultades mentales, certifico que he sido informada por el doctor _____ del objetivo del estudio en mención que busca determinar los cambios hemodinámicos al administrar Levobupivacaína hipobárica 11,25 mg vs Levobupivacaína hiperbárica 11,25 mg en cirugía infraumbilical bajo anestesia raquídea en pacientes mayores de 18 años ASA I y II, así mismo se me ha informado de los riesgos y posibles complicaciones que no sobrepasan las usuales para las intervenciones bajo anestesia neuroaxial, pues se utilizarán fármacos de uso rutinario en estos procedimientos sin exponerme a riesgos innecesarios y autorizo mi vinculación al estudio y la utilización de los datos que de él deriven para fines académicos y científicos pertinentes. Además dejo constancia que he entendido y que me puedo retirar del mismo cuando lo desee, además que tengo derecho a conocer los resultados finales del estudio que estarán a mi disposición.

En constancia firmo en Neiva el día ____ del mes de _____ del año 2011.

Paciente

Anestesiólogo

Testigo

Anexo C. Técnicas y procedimientos

Procedimiento para la preparación de la solución anestésica

Los grupos a estudio serán distribuidos de manera aleatoria por un software sistematizado el cual determinara que mezcla anestésica será aplicada a cada individuo las cuales serán preparadas en la central de mezclas del Hospital Universitario de Neiva. Se prepararan dos tipos de soluciones donde una primera persona les designara el grupo y realizara la marcación de las jeringas:

El **grupo (A) hiperbárica** con 3 ml de Levobupivacaína a 0,375% (11,25 mg), densidad 1,021 g/ml (preparada a partir de 11,25 mg = 1,5 ml de Levobupivacaína a 0,75% con 8% de glicosis más 1,5 ml de SSN 0.9%).

El **grupo (B) hipobárica** con 3 ml de Levobupivacaína a 0,375% (11,25 mg), densidad 0,99510 g/ml (preparada a partir de 11,25 mg = 1,5 ml de Levobupivacaína isobara a 0,75% con más 1,5 ml de agua destilada).

Y una segunda persona realizara el procedimiento anestésico y la recolección de datos.

Procedimiento en salas de cirugía

El ingreso del paciente a salas de cirugía estará a cargo del anesthesiologo y del residente. Una vez el paciente ingrese a salas de cirugía, el anesthesiologo lo valorará y determinara si cumple con los criterios de inclusión o exclusión, explicara el procedimiento y resolverá cualquier inquietud respecto al estudio, técnica anestésica y verificará el diligenciamiento del consentimiento informado.

Monitoria básica: EKG D II, frecuencia cardiaca, pulsoximetría, frecuencia respiratoria y tensión arterial no invasiva.

Aleatorización del paciente y registro en el formato de recolección de datos. Hidratación, cocarga 10 ml/k SSN 0,9% o lactato de ringer en 10-15 minutos. Oxigeno suplementario por cánula nasal 2 Lt./min. Técnica de asepsia y antisepsia de región lumbar, en posición de decúbito lateral y se realizara infiltración de la piel con lidocaína a 1%, en el punto de punción. Uso de aguja Quincke 26 G L 3-4 por aproximación medial o para medial hasta observar salida de líquido cefalorraquídeo claro.

Inyectar la solución anestésica preparada según la aleatorización realizada a 1 ml/25 seg sin barbotaje y colocar la guía de la aguja antes de retirarla.

Los pacientes se mantendrán en decúbito dorsal por un lapso mínimo de 20 minutos, antes de iniciar el procedimiento quirúrgico.

Mantenimiento con SSN 0,9% o lactato de ringer a 4 ml/k/h.

Los parámetros hemodinámicos serán evaluados con tres minutos de intervalo durante los primeros 15 minutos después de la administración del anestésico y posteriormente cada 5 minutos. Si la presión arterial media disminuye en más del 30% con relación a las cifras basales o la presión arterial sistólica alcanza niveles inferiores a 90 mmHg, administrar fenilefrina 50-100 mcg o effortil IV 1 mg. Si la frecuencia cardiaca alcanza niveles por debajo de 50 latidos por minuto asociado a hipotensión administrar atropina 0,01 mg/k dosis.

Los bloqueos motor y sensitivo se evaluarán a los 5, 10, 15, 20, 40, 60 minutos, al final del procedimiento una vez colocado el medicamento espinal.

Para analgesia de transición se administra dipirone 50 mg/k intraoperatorio, la siguiente dosis se administrará a las 6 horas o en caso de alergia a la dipirone se administrará tramadol 1 mg/k IV.

Si al valorar la intensidad del dolor a las 6 horas ésta es mayor a 4/10 en la escala numérica del dolor se adicionará 2 mg de morfina IV.

En caso de no instalarse la anestesia (ausencia de bloqueo sensitivo y motor) y/o de anestesia insuficiente (considerando anestesia insuficiente cuando en el procedimiento quirúrgico, después de los 20 minutos de instauración del bloqueo, el paciente refiera dolor en el sitio operatorio), el paciente será excluido del estudio. Se recomendará administrar Fentanil IV bolos de 1 mcg/Kg máximo dos bolos, de no lograrse completo control del dolor se cambiara a técnica anestésica general. Los eventos deben consignarse en la historia clínica para que luego puedan ser incluidos en el formato de recolección de datos y así poder ser analizados posteriormente. Trasladar la paciente a la unidad de cuidado pos anestésico.

Procedimiento en el Postoperatorio

En la unidad de cuidados pos anestésicos se evaluará el dolor a la hora, 2 horas y a las 6 horas y 24 horas al egreso de la unidad mediante la escala numérica.

ESCALA DE EVALUACIÓN DEL BLOQUEO MOTOR

ESCALA DE BROMAGE	
I	No mueve las piernas
II	Mueve solo los pies
III	Dobla las rodillas
IV	Levanta las piernas extendidas

ESCALA NUMÉRICA DEL DOLOR

ESCALA										
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
No presenta										Dolor Insoportable

Anexo D. Instrumento

NUMERO DE FORMATO: _____ **FECHA: (d/m/a)** _____

COMPARAR LOS CAMBIOS HEMODINÁMICOS AL ADMINISTRAR LEVOBUPIVACAINA HIPOBÁRICA 11,25 MG VS LEVOBUPIVACAINA HIPERBÁRICA 11,25 MG EN CIRUGÍA INFRAUMBILICAL BAJO ANESTESIA RAQUÍDEA EN PACIENTES MAYORES DE 18 AÑOS ASA I Y II EN LOS SITIOS DE PRÁCTICA DEL POSTGRADO DE ANESTESIOLOGÍA Y REANIMACIÓN DE LA USCO EN LA CIUDAD DE NEIVA EN EL PERIODO DEL 2011.

DATOS PERSONALES

Historia clínica: _____ Genero (M/F): _____ ASA: (1, 2): _____

Edad (Años): _____ Peso (kg): _____ Talla (cm): _____ IMC: _____

SIGNOS VITALES DE INGRESO:

T/A (mmHg) _____ T/A Media (mmHg) _____ Fc (min) _____

Fr (min) _____ Pulsoximetría (%) _____

ANESTESIA

Hora de colocación del fármaco a nivel espinal: _____

Tiempo para la instauración del bloqueo sensitivo (min)	
Tiempo para la instauración del bloqueo motor (min)	
Nivel máximo de bloqueo sensitivo alcanzado (Dermatoma)	
Grado máximo de bloqueo motor alcanzado (Bromage)	

	5 min	10 min	15 min	20 min	40 min	60 min	Fin Cx
Nivel sensitivo (Dermatoma)							
Bloqueo motor (Bromage)							

TÉCNICA ANESTESICA:

Bloqueo neuroaxial insuficiente	SI	NO
Bloqueo neuroaxial fallido	SI	NO

CIRUGÍA:

Duración del procedimiento Quirúrgico: _____ min. (Incisión piel - fin Cx)

Dolor Intraoperatorio	SI	NO
-----------------------	----	----

PRESENCIA DE EFECTOS SECUNDARIOS EN EL INTRAOPERATORIO:

Hipotensión. No de eventos _____	SI	NO
Bradicardia. No de eventos _____	SI	NO

Uso de vasopresor. Cual: _____	SI	NO	Dosis _____
Uso de atropina.	SI	NO	Dosis _____

Otro: Cual: _____ Dosis _____

VALORACIÓN DE DOLOR CON ESCALA NUMÉRICA

Después de colocada la anestesia espinal donde 0 es ausencia de dolor y 10 es el peor dolor imaginable:

A la 1 hora: _____ / 10

A las 2 horas: _____ / 10

A las 6 horas: _____ / 10

A las 24 horas: _____ / 10

(Si VAS > 4/10 administre opioide IV).

USO MORFINA POP IV	SI	NO	Dosis _____
---------------------------	----	----	-------------

SATISFACCIÓN

DEL CIRUJANO (INMEDIATO)	
Satisfecho	
Medianamente satisfecho	
Poco satisfecho	
Insatisfecho	

DEL PACIENTE (A LAS 24 HORAS)	
Satisfecho	
Medianamente satisfecho	
Poco satisfecho	
Insatisfecho	

OBSERVACIONES:

Anestesiólogo _____ Residente _____

Testigo _____

Anexo E. Cronograma de actividades.

ACTIVIDADES	2008		2009									
	Nov	Dic	Ene	Feb	Mar	Abr	May	Jun	Jul	Ago	Sep	Oct
Planteamiento del problema, justificación	■	■	■									
Revisión bibliográfica				■	■	■						
Antecedentes del problema							■	■	■			
Marco teórico										■	■	■

ACTIVIDADES	2009		2010											
	Nov	Dic	Ene	Feb	Mar	Abr	May	Jun	Jul	Ago	Sep	Oct	Nov	Dic
Establecer materiales y métodos	■	■	■	■	■	■								
Determinar variables y elaboración del instrumento							■	■	■	■	■	■		
Presentación del trabajo y aprobación. Solicitud de permisos.													■	■

ACTIVIDADES	2011											
	Ene	Feb	Mar	Abr	May	Jun	Jul	Ago	Sep	Oct	Nov	Dic
Recolección de datos	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■		
Tabulación de datos										■		
Análisis de datos										■	■	
Presentación del informe final											■	

Anexo F. Presupuesto.

COSTOS FIJOS				
Item	Recurso Humano	Valor Unitario	Cant.	Costo Final
1	Integrante de la Especialización	0	1	0
2	Asesor Metodológico	0	1	0
3	Asesor Conceptual	1.500.000	1	1.500.000
4	Asesor Bioestadística	1.500.000	1	1.500.000
Total 1				3.000.000

COSTOS VARIABLES				
Item	Materiales	Valor Unitario	Cant.	Costo Final
5	Computador	1.600.000	1	1.600.000
6	Impresora	150.000	1	150.000
7	C.D ROM	1.000	5	5.000
8	Resma de papel para impresión	9.000	2	18.000
9	Resma de papel Kimberly para impresión	32.000	1	32.000
10	Tinta Impresora Blanco y Negro	35.000	2	70.000
11	Tinta Impresora Color	65.000	2	130.000
12	Servicio de Internet (mensual)	60.000	5	300.000
13	Empastado	20.000	3	60.000
Total 2				2.365.000

TOTAL 1: Se refiere al recurso humano.	3.000.000
TOTAL 2: Se refiere a los materiales con que se realizará el proyecto.	2.365.000
Imprevistos (3%)	160.950
Costo Total	\$ 5.525.950