

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD DE MEDICINA
ESCUELA DE TECNOLOGIA MÉDICA
LICENCIATURA EN ANESTESIOLOGÍA E INHALOTERAPIA



“EVALUACIÓN DEL EFECTO ANTICOLINESTERASA GENERADO MEDIANTE LA ADMINISTRACIÓN DE METILSULFATO DE NEOSTIGMINA COADYUVADO CON BUPIVACAÍNA HIPERBÁRICA AL 0.5% EN ANESTESIA RAQUÍDEA, EN PACIENTES ASA II-III SOMETIDOS A CIRUGÍA DE ARTROPLASTIA DE CADERA ENTRE LAS EDADES DE 40-70 AÑOS EN EL HOSPITAL NACIONAL ZACAMIL DR. JUAN JOSÉ FERNÁNDEZ DURANTE EL MES JULIO DE 2017.”

TRABAJO DE GRADUACION PARA OPTAR AL GRADO DE LICENCIATURA
EN ANESTESIOLOGIA E INHALOTERAPIA.

PRESENTADO POR:

BAYRON ANTONIO MENA GRANILLO
JASON MOISES NIETO REYES

ASESOR:

MSC: JOSÉ EDUARDO ZEPEDA AVELINO

CIUDAD UNIVERSITARIA, AGOSTO DE 2017

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
AUTORIDADES**

MSC. ROGER ARMANDO ARIAS ALVARADO
RECTOR

DR. MANUEL DE JESÚS JOYA ABREGO
VICERRECTOR ACADÉMICO UES

DRA. MARITZA MERCEDES BONILLA DIMAS
DECANA

LIC. NORA ELIZABETH ABREGO DE AMADO
VICE DECANA

LIC. LASTENIA DALIDE RAMOS DE LINARES
DIRECTORA DE ESCUELA DE TECNOLOGIA MÉDICA

MSC JOSE EDUARDO ZEPEDA AVELINO
DIRECTOR DE LA CARRERA DE ANESTESIOLOGÍA E INHALOTERAPIA

AGRADECIMIENTOS

A DIOS TODO PODEROSO

Por haberme acompañado y guiado a lo largo de mi carrera con sabiduría y ser mi fortaleza en mis momentos de debilidad y haberme permitido llegar hasta este gran momento en mi vida, y de mis padres y haber realizado este trabajo que me han brindado una vida llena de aprendizajes, experiencias y sobre todo felicidad.

A MIS PADRES DELMY SUSANA GRANILLO Y RAFAEL ANTONIO MENA

Por apoyarme en cada uno de los momentos de mi vida y de mi carrera por los valores en lo moral, espiritual, que me han fomentado y por el apoyo económico que me han brindado siempre, gracias a su infinito esfuerzo y voluntad, por haberme dado la oportunidad de tener una excelente educación en el transcurso de mi vida ahora culmino mi meta y puedo decir que son un excelente ejemplo a seguir.

A MIS HERMANOS JOSE ADALBERTO MENA Y RAFAEL ALEXANDER MENA

Por ser una parte importante en mi vida y representar la unidad familiar, porque siempre me apoyaron y me incentivaron a seguir adelante durante el transcurso de mi carrera el cual dio como resultado mi triunfo académico obtenido.

A MIS AMIGOS JOSE ALEXANDER BENAVIDES Y CECILIA GUADALUPE LOPEZ

Por confiar y creer en mí y haber hecho de mi etapa universitaria un trayecto de vivencias que nunca olvidaré. Y que fueron parte de cada uno de los momentos en los que realice este trabajo y que con su conocimiento y apoyo moral obtuve la fortaleza para continuar hasta el final.

A MI AMIGO Y COMPAÑERO DE TESIS JASON MOISES NIETO REYES

Por su paciencia infinita y por motivarme a seguir adelante en los momentos de desesperación y sobre todo por hacer de su familia, una familia para mí, y por cada uno de los momentos que con su ayuda pudimos dar un paso más para seguir adelante.

**A NUESTRO ASESOR Y DIRECTOR DE LA CARRERA MSC. JOSÉ
EDUARDO ZEPEDA AVELINO**

Por habernos ayudado, apoyado y transmitido su conocimiento y orientación para la realización y elaboración de nuestro trabajo de investigación.

A MIS TIAS Y ANGELA GILMA LUNA

Porqué siempre me apoyaron y me incentivaron a seguir adelante durante el transcurso de mi carrera el cual dio como resultado mi triunfo académico obtenido. Agradeciéndoles hoy y siempre Irma Rosario Granillo Y Gladis Miladis Granillo.

**A MIS DOCENTES TEORICOS-PRACTICOS FORMADORES DE MI
CARRERA**

Durante toda mi carrera profesional porque todos han aportado conocimiento y experiencia a mi formación, por su visión crítica de muchos aspectos cotidianos de la vida, por su rectitud en su profesión como formadores profesionales, por sus consejos, que ayudaron a formarme como persona e investigador.

- BAYRON ANTONIO MENA GRANILLO

AGRADECIMIENTOS

AGRADEZCO PRIMERAMENTE A DIOS TODOPODEROSO

De donde proviene toda la sabiduría y fuerza para lograr nuestros objetivos, dándole gracias también por permitirnos llegar hasta este momento tan importante de nuestras vidas que en ocasiones vimos difícil de terminar.

A MI MADRE MARIA EDITH REYES

Por apoyarme en todo momento, por los valores que me han inculcado y por haberme dado la oportunidad de tener una excelente educación en el transcurso de mi vida aun cuando han tenido que dar su vida por la mía. Por todo su apoyo y comprensión durante este tiempo y sobre todo por enseñarme que con esfuerzo, trabajo, constancia y humildad todo se consigue.

A MI HERMANA JACQUELINE PATRICIA NIETO

Por ser una parte importante en nuestra unión familiar, apoyarme y alentarme en los momentos de obstáculos, por todo su apoyo y comprensión durante todo este tiempo.

A MIS AMIGOS Y FAMILIARES

Que han estado pendientes de mis pasos apoyándome de muchas maneras cuando mis fuerzas se agotaban.

A NUESTRO ASESOR DE TESIS Y DIRECTOR DE LA CARRERA

MSC. José Eduardo Zepeda Avelino por habernos brindado de sus conocimientos, su confianza y apoyo en nuestra investigación.

A MIS INSTRUCTORES Y DOCENTES

Que participaron en mi desarrollo profesional y en el desarrollo de este proyecto.

- JASON MOISES NIETO REYES

INDICE

CONTENIDO	Nº PÁG.
INTRODUCCION	viii
CAPITULO I	
1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	1
1.1. ENUNCIADO DEL PROBLEMA	4
1.2. JUSTIFICACION	5
1.3. OBJETIVOS	8
A.OBJETIVO GENERAL	8
B.OBJETIVOS ESPECIFICOS	8
CAPITULO II	
2. MARCO TEORICO	9
2.1. SISTEMA NERVIOSO	9
2.1.1. CUBIERTAS PROTECTORAS DEL ENCEFALO	11
2.1.1.1. ANATOMIA Y FISIOLOGIA DE LA COLUMNA VERTEBRAL	11
2.1.1.2. ESTRUCTURA ÓSEA	11
2.1.1.3. DISCOS INTERVERTEBRALES	12
2.1.1.3. MEDULA ESPINAL	12
2.1.1.4. MENINGES DE LA MEDULA ESPINAL	13
2.1.1.5. LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO (LCR).....	19
2.2. ANESTESIA RAQUIDEA	21
2.2.1. MECANISMO DE ACCION DE LA ANESTESIA RAQUIDEA	21
2.2.1.1. CINETICA DE LA RAQUIANESTESIA	22
2.2.1.2. FARMACOLOGIA	23
2.2.1.3. CONSIDERACIONES ANESTÉSICAS	25
2.2.1.4. REPERCUSIÓN FISIOLÓGICA	26
2.2.1.5. APLICACIONES CLÍNICAS DE LA TÉCNICA DE RAQUIANESTESIA.....	28
2.2.1.6. CONTRAINDICACIONES DE LA RAQUIANESTESIA	29

2.2.1.7. COMPLICACIONES.....	30
2.2.1.8. FARMACOLOGÍA DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES.....	32
2.2.1.9. CLASIFICACIÓN DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES.....	32
2.2.1.10. BUPIVACAINA HIPERBARICA AL 0.5%.....	34
2.2.2. INHIBIDORES DE LA COLINESTERASA.....	35
2.2.2.1. FARMACOLOGÍA COLINÉRGICA.....	35
2.2.2.2. MECANISMO DE ACCIÓN.....	36
2.2.2.3. FARMACOLOGÍA CLÍNICA.....	37
2.2.2.4. METILSULFATO DE NEOSTIGMINA.....	38
2.2.2.5. ESTRUCTURA FÍSICA.....	38
2.2.2.6. CONSIDERACIONES CLÍNICAS.....	38
2.2.2.7. HISTORIA CLÍNICA DE AGENTES ANTICOLINESTERASA.....	39
2.2.2.8. ACCION ANALGESICA DE METILSULFATO DE NEOSTIGMINA.....	40
2.2.2.9. EFECTOS CON DOSIS DE METILSULFATO DE NEOSTIGMINA.....	42
2.2.2.10. NEOSTIGMINA INTRATECAL SOLA.....	43
2.2.2.11. NEOSTIGMINA INTRATECAL Y ANESTÉSICOS LOCALES.....	43
2.2.2.12. EFECTOS ADVERSOS.....	44
2.3. ANESTESIA EN CIRUGIA ORTOPEDICA.....	45
2.3.1. DEFINICION DE ORTOPEDIA.....	46
2.3.1.1. ARTROPLASTIA DE CADERA.....	46
2.3.1.2. FRACTURAS DE CADERA.....	47
2.3.1.4. ANATOMIA DE LA CADERA.....	48
2.3.1.5. ARTROPLASTIA DE CADERA.....	53
2.3.1.6. CONSIDERACIONES PREOPERATORIAS FRACTURA DE CADERA.....	54
2.3.1.7. ARTROPLASTIA TOTAL DE CADERA.....	56
2.3.1.8. TRATAMIENTO TRANSOPERATORIO.....	58
2.3.1.9. TÉCNICA QUIRÚRGICA ARTROPLASTIA CADERA.....	59
2.3.1.10. EVALUACIÓN PREOPERATORIA.....	59
2.3.1.11. TECNICA QUIRURGICA.....	61
2.3.1.12. MANEJO ANESTESICO EN CIRUGIA DE CADERA.....	65
2.3.1.13. COMPLICACIONES.....	67
CAPITULO III	
3. OPERACIONALIZACION DE VARIABLES.....	72

CAPITULO IV

4. DISEÑO METODOLOGICO.....	74
4.1 TIPO DE ESTUDIO	75
4.1.1 DESCRIPTIVO.....	75
4.1.2 TRANSVERSAL.....	75
4.2 POBLACIÓN	75
4.3 MUESTRA.....	75
4.3.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN	75
4.3.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	76
4.4. MÉTODO, TÉCNICA E INSTRUMENTO PARA RECOLECCIÓN DE DATOS. 76	
4.4.1. MÉTODO	76
4.4.2. TÉCNICA	76
4.4.3. INSTRUMENTO.....	76
4.4.4 PROCEDIMIENTO	76
4.4.5. PLAN DE TABULACIÓN Y ANÁLISIS	77
4.5 CONSIDERACIONES ÉTICAS.	78

CAPITULO V

5. ANALISIS E INTERPRETACION DE LOS RESULTADOS.....	78
--	-----------

CAPITULO VI

6. CONCLUSIONES.....	114
6.1. RECOMENDACIONES.....	115
BIBLIOGRAFIA.....	116
GLOSARIO.....	118
ANEXOS.....	122

INTRODUCCION

El presente documento contiene las partes fundamentales que de acuerdo al método científico, se necesitaron para realizar una investigación, evaluando el efecto anticolinesterasa generado mediante la administración de Metilsulfato de Neostigmina coadyuvado con Bupivacaína Hiperbárica en anestesia raquídea en pacientes entre las edades de 40-70 años sometidos a cirugía de artroplastia de cadera en el Hospital Nacional Zacamil Dr. Juan José Fernández, en un intento de aprovechar los efectos que el Metilsulfato de Neostigmina tiene para mejorar el bloqueo, mejorar la analgesia, entre otros efectos, en el trans y post operatorio.

El capítulo I; Se plantea la situación problemática donde se mencionan los antecedentes del entorno real en el cual se ha identificado el problema, los cuales son, la disminución del uso de una anestesia general ante la finalización del efecto de la anestesia raquídea en la cirugía de artroplastia de cadera, hipotensión marcada debido al bloqueo simpático que genera la anestesia raquídea, dolor intenso en el postoperatorio, el enunciado del problema que es la parte fundamental del trabajo al que se tratará de dar respuesta con la presente investigación, también se plantea la justificación donde se encuentran todos los argumentos necesarios del por qué es necesaria la realización de este estudio, cuál será el efecto de la administración de metilsulfato de neostigmina coadyuvado con bupivacaína pesada en anestesia raquídea, también se plantean los objetivos que se pretendían alcanzar con la misma.

El capítulo II; Contiene la base teórica que sustenta el trabajo y aborda todo sobre la artroplastia de cadera, anatomía, fisiología, técnicas quirúrgicas, etiología, clínica, también se presentan fundamentos teóricos sobre anestesia raquídea, que incluye anatomía y fisiología de la columna vertebral y sus órganos adyacentes, así como también los fármacos a utilizar en la anestesia raquídea con su farmacocinética y farmacodinamia y su efecto a nivel intratecal.

El capítulo III; presenta la operacionalización de variables en estudio donde se desglosan las variables con sus respectivas conceptualizaciones para así poder identificar los indicadores y plantear sus respectivos ítems en la construcción del instrumento de recolección de datos.

El capítulo IV; se aborda el diseño metodológico que describe todas las estrategias a desarrollar para lograr el desarrollo sistemático de la investigación, donde se encuentra el tipo, área y tiempo en el que se pretende llevar a cabo el estudio, población y muestra, método, técnica e instrumento que se utilizará para la obtención de información con lo que se dará respuesta a la interrogante en estudio. Además de lo anterior se explica cómo

se Procesarán y presentarán los datos obtenidos y el tipo de análisis que se aplicará a los mismos.

En el capítulo V están contenidos el análisis y la interpretación de datos en base al instrumento que se elaboró tomando en cuenta la operacionalización de las variables.

En el capítulo VI se plantean las conclusiones y las recomendaciones de los presentadores pretendiendo responder a los objetivos y ampliando los resultados hacia sugerencias en la práctica que se vuelvan de utilidad en la rama de la anestesiología.

CAPITULO

I

1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El Hospital Nacional Zacamil Dr. Juan José Fernández, nace hace 17 años gracias al convenio entre la Comunidad Económica Europea y la República de El Salvador, el cual fue publicado en el Diario Oficial, el 21 de junio de 1989.

El Hospital Zacamil es un complejo hospitalario que atiende necesidades de segundo nivel en salud, en el área Metropolitana de El Salvador. Actualmente éste cuenta con servicios especializados como: Máxima Urgencia, Observación, Área de medicina, Sala de Operaciones, Unidad de Neumología, Unidad de Neurología, Terapia Respiratoria, Anestesiología, Medicina Interna, Unidad de Cuidados delicados y cirugía de especialidades como: Cirugía Ortopédica, Oftalmológica, Ginecológica, Vascular, General, Plástica, Pediátrica, Urología, Oncología, Otorrinolaringología.

El servicio de sala de operaciones cuenta con un total de 8 quirófanos, de los cuales en la jornada matutina 6 son utilizados para procedimientos electivos, 2 asignados para cirugía de emergencias, y por la noche se habilitan 4 quirófanos para atender el área de emergencia.

El servicio de Ortopedia, es una rama de la cirugía que se refiere a desórdenes del aparato locomotor, de sus partes musculares, óseas o articulares y sus lesiones agudas, crónicas, traumáticas, y recurrentes. Dentro de la cirugía ortopédica, se encuentra la cirugía de Artroplastia de cadera, que consiste en la cirugía ortopédica que busca reemplazar de forma total o parcial la articulación de la cadera con un implante artificial llamado prótesis. La degeneración articular de la cadera está causada fundamentalmente por la artrosis. La artrosis es una patología muy frecuente que en nuestro medio suele aparecer en paciente geriátrico y en su mayoría grave, origina dolor y una importante limitación e incapacidad para el desarrollo de las actividades diarias. En el Hospital Nacional Zacamil Dr. Juan José Fernández se atienden continuamente procedimientos ortopédicos, La fractura de cadera por trauma es la causa más común frecuente en mujeres, en quienes el riesgo anual de hospitalización en los servicios se alcanza sobre

los 50-80 años de edad. El tratamiento médico conservador tiene una efectividad limitada en pacientes con síntomas graves y, por ello, en muchas ocasiones se recomienda la artroplastia de cadera, intervención mayor para reemplazar la articulación afectada por una prótesis.

Las complicaciones que se presentan en este tipo de cirugía dependen de diversos factores preoperatorios como el tipo de lesión ocasionada. De factores Trans-operatorios como complicaciones trombo-embolicas que son ya una de las principales causas de morbilidad y mortalidad tras la cirugía ortopédica y cabe destacar que la cirugía por fractura de cadera junto con artroplastia total de rodilla y fractura de pelvis tienen la mayor incidencia de tromboembolia venosa, incluida la tromboembolia venosa profunda y la embolia pulmonar. Y de factores postoperatorios como son el manejo inicial del dolor.

En muchos casos se presentan los pros y contra de la anestesia regional frente a la anestesia general. Varios estudios han demostrado que tienen una evolución más favorable cuando se realiza anestesia regional en comparación con anestesia general.

En el Hospital Nacional Zacamil Dr. Juan José Fernández se realiza periódicamente este tipo de cirugía, y lo que se pretende con esta investigación es evaluar el comportamiento y efectos de Metilsulfato de Neostigmina en combinación con Bupivacaína Hiperbárica al 0.5%. Administrado mediante bloqueo subaracnoideo visualizando efectos de estabilidad hemodinámicos, y prolongación de bloqueo.

Se ha observado que la técnica anestésica habitual generada en el transcurso de los años ha sido manejada, por fármacos que bloquean la conducción sensitiva, y motora desde la raíz nerviosa (Anestésicos Locales), además suelen administrarse medicamentos que actúan en los receptores del dolor que se localizan en la medula espinal (Opioides), ocasionando en cierto grado inestabilidad hemodinámica, originada por Factores Farmacológicos como: Dosis, Nivel de bloqueo, Baricidad del medicamento, Factor Quirúrgico entre ellos: Uso de Metil-Metacrilato, tiempo prolongado de cirugía, Perdida sanguínea. Factor Fisiológico del paciente como: Enfermedades adyacentes, edad

avanzada, inestabilidad electrolítica. Factores que debemos tener en cuenta debido a que la mayor afluencia de pacientes que son sometidos a este tipo de cirugías son geriátricos, y se necesita de una estabilidad hemodinámica manejable y un periodo prolongado del bloqueo, puesto que el procedimiento quirúrgico puede verse afectado por los diversos factores mencionados. De tal manera evitar proceder a una técnica de anestesia general o anestesia epidural con cateterismo, debido al tratamiento con anticoagulantes en el postoperatorio y sus posibles complicaciones, todo ello con el objetivo de generar un beneficio óptimo en el pre, trans, y post quirúrgico de nuestros pacientes en el diario vivir.

De lo expuesto anteriormente se plantea el siguiente:

1.1. ENUNCIADO DEL PROBLEMA

¿Cuál será el efecto anticolinesterasa generado mediante la administración de Metilsulfato de Neostigmina coadyuvado con Bupivacaína Hiperbárica al 0.5% en Anestesia Raquídea, en pacientes ASA II-III sometidos a Artroplastia de cadera entre las edades de 40-70 años en el Hospital Nacional Zacamil Dr. Juan José Fernández durante el mes de Junio a Julio de 2017.?

1.2. JUSTIFICACION

En la siguiente investigación, se buscó plantear la necesidad de realizar un estudio descriptivo de la técnica anestesia raquídea con Bupivacaína Hiperbárica al 0.5% coadyuvada con Metilsulfato de Neostigmina en Pacientes ASA II-III sometidos a cirugía de Artroplastia de Cadera entre las edades de 40-70 años en el Hospital Nacional Zacamil Dr. Juan José Fernández.

Es por ello que una de las razones primordiales de este estudio se enfocaba en la Variabilidad, factibilidad y beneficios que contribuirán al paciente, al personal y a la institución en el manejo de la técnica anestésica a emplear en el Hospital Nacional Zacamil Dr. Juan José Fernández. Aunque la evidencia proveniente de ensayos clínicos es limitada, existe un importante consenso clínico sobre la efectividad, apoyada en estudios observacionales, de la artroplastia parcial o total de cadera para mejorar el estado funcional y la calidad de vida de los pacientes con degeneración articular grave. Pese a ello, los estudios de variaciones en la práctica médica suelen situar este procedimiento como de alta variabilidad. El elevado grado de variabilidad vendría dado por la discrecionalidad de los cirujanos ortopédicos para indicar la intervención a pacientes con artrosis (o artritis), trauma de cadera que se sitúan en un amplio grado de gravedad, desde pacientes con escaso dolor y mínima limitación funcional a pacientes con dolor muy importante e imposibilidad de caminar y/o estar asociada a una mayor disponibilidad de recursos.

La degeneración articular de la cadera está causada fundamentalmente por la artrosis. La artrosis grave origina dolor y una importante limitación e incapacidad para el desarrollo de las actividades diarias. El tratamiento médico conservador tiene una efectividad limitada en pacientes con síntomas graves y, por ello, en muchas ocasiones se recomienda la artroplastia, intervención mayor para reemplazar la articulación afectada por una prótesis parcial o total de cadera.

La factibilidad de esta investigación está fundamentada en el hecho que, la fractura de cadera es la causa más frecuente para la realización de artroplastia; generando un promedio de siete intervenciones semanales. Cabe destacar que gran parte de esos pacientes con fractura de cadera, requieren anestesia raquídea que los perfila directamente con las razones primordiales de esta investigación.

Los pacientes que son intervenidos tienen una variedad de problemas asociados a su edad como: Una hemodinamia inestable, patologías agregadas relacionadas con la edad avanzada que los expone a un alto riesgo de Morbi-mortalidad durante el trans y post anestésico. Se Puede mencionar que la investigación radica en que hay pocos estudios enfocados en esta problemática por lo que se vuelve factible el poder demostrar que la técnica posee una evolución clínica satisfactoria en los periodos pre, trans-operatorios y sala de recuperación post anestésica, por lo que detallamos que la técnica presenta grandes beneficios en pacientes que adolecen patologías agregadas.

Conscientes de lo expuesto anteriormente, como grupo investigador considero que el estudio es viable, ya que se cuenta con los recursos necesarios al momento de realizar la técnica anestésica, dentro de los que se destacan, Fármacos a utilizar como: Bupivacaína Hiperbárica al 0.5%, Metilsulfato de Neostigmina, además recurso Humano que están dispuestos a contribuir al estudio y dar su apoyo.

El desarrollo de este estudio servirá como un valioso aporte para el área del departamento de anestesia del Hospital Dr. Juan José Fernández, ya que contribuirá a un precedente del manejo anestésico para pacientes con diagnóstico de Artrosis o trauma de Cadera, por lo que son sometidos a cirugía como tratamiento quirúrgico que se brinda en esta institución, de la misma manera este estudio pretende ayudar a profesionales en el área de anestesia de otras instituciones de salud que realizan procedimientos de Ortopedia con énfasis en la Artroplastia de Cadera, por lo que con el conocimiento de la técnica descrita se logre implementar una disminución de riesgos y un aumento de beneficios en el manejo de pacientes contribuyendo así a la disminución de la tasa

Morbi-Mortalidad quirúrgica y una pronta recuperación del paciente en el postoperatorio.

Al finalizar el estudio se obtuvo una finalidad universal de toda investigación como es, servir a las nuevas generaciones de Profesionales en el área de Anestésica y así poder contribuir de esta manera al desarrollo integral y a la búsqueda continua del conocimiento innovador por medio de la investigación científica, manteniéndose a la vanguardia en toda su formación como profesional, aportando así de manera directa a la proyección social de la Universidad de El Salvador en bien de la salud de la población Salvadoreña.

1.3. OBJETIVOS

A.OBJETIVO GENERAL

Evaluar el efecto anticolinesterasa generado mediante la administración de Metilsulfato de Neostigmina coadyuvado con Bupivacaína Hiperbárica al 0.5% en Anestesia Raquídea, en Pacientes ASAII-III sometidos a cirugía de Artroplastia de Cadera entre las edades de 40-70 años en el hospital Nacional Zacamil Dr. Juan José Fernández durante el mes de Junio a Julio de 2017.

B.OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Registrar las variaciones de la estabilidad cardiovascular: frecuencia cardiaca, presión arterial y oximetría de pulso a través de la hoja anestésica obtenidas durante el pre, trans y postoperatorio.
2. Observar el periodo de duración del bloqueo subaracnoideo a través de la observación directa de los pacientes durante los periodos trans y postoperatorio por administración de Metilsulfato de Neostigmina, mediante la escala de Bromage.
3. Identificar los posibles efectos adversos generados por la administración de Metilsulfato de Neostigmina a nivel intratecal, mediante los signos y síntomas que se presenten en el trans y postoperatorio

CAPITULO

II

2. MARCO TEORICO

La anestesia regional puede considerarse como la anestesia de una parte anatómica producida por la aplicación de una sustancia química capaz de bloquear la conducción en el tejido nervioso relacionado con esa parte. El fármaco no debe dañar el tejido de manera permanente, y la alteración funcional debe ser reversible. La anestesia regional a la vez se divide en tres categorías principales: local, regional y general; todas ellas afectan el sistema nervioso de algún modo y se pueden administrar a través de varios métodos y diferentes medicamentos.¹

Anestesia local. Un medicamento anestésico (que se puede aplicar como una inyección, un aerosol o un ungüento) adormece solo una pequeña zona específica del cuerpo (por ejemplo, un pie, una mano o un área de la piel)

Anestesia regional. El medicamento anestésico se inyecta cerca de un grupo de nervios y adormece una extensa área del cuerpo (por ejemplo, de la cintura hacia abajo). La anestesia regional y la general suelen combinarse.

Anestesia general. El objetivo es dejar a la persona completamente inconsciente (o "dormida") y mantenerla en este estado durante la operación, sin conciencia ni recuerdo de la intervención quirúrgica. La anestesia general se puede administrar a través de una vía intravenosa o mediante la inhalación de gases.

2.1. SISTEMA NERVIOSO

El sistema nervioso autónomo (SNA) es la parte del sistema nervioso encargada de la homeostasis. Salvo el músculo estriado, que recibe fibras del sistema nervioso somatomotor, la inervación de los demás órganos proviene del SNA. Las terminaciones están en el músculo liso (como el de los vasos sanguíneos, la pared intestinal y la vejiga), músculo cardíaco y glándulas (como las sudoríparas y las salivales). Aunque es posible la supervivencia sin SNA, la capacidad para adaptarse a los elementos estresantes del ambiente y otros factores adversos estaría seriamente comprometida.²

El sistema nervioso se divide en sistema nervioso central y sistema nervioso periférico. (Ver anexo 2)

El sistema nervioso central (SNC) consta del encéfalo y la medula espinal, situados respectivamente dentro de la protección del cráneo y la medula espinal. Es la parte más compleja del sistema nervioso. Contiene la mayoría de cuerpos neurales y conexiones sinápticas.

¹ Vicent J Collins Anestesiología, 3ª Ed. Principios que rigen la anestesia, Cap. 41, Pág. 1215.

² Ganong, Fisiología Médica 23ª Ed. Sistema Nervioso Cap. 17, Pág. 261.

El sistema nervioso periférico es aquel que recibe la información de otras células nerviosas con las que hace contacto. Está formado por nervios que conducen los impulsos nerviosos relacionados con el sistema cerebro-espinal con los nervios periféricos del cuerpo.

Este sistema además está compuesto de neuronas, fibras nerviosas sensitivas aferentes y motoras eferentes están organizadas en dos divisiones principales:

- Sistema Nervioso Somático: que inerva a los músculos voluntarios.
- Sistema Nervioso Autónomo: es una red de nervios y ganglios que controla las acciones fisiológicas involuntarias y mantiene la homeostasis interna y las respuestas ante el estrés.

También sus señales autónomas eferentes se transmiten al cuerpo a través de dos subdivisiones principales:

Sistema Nervioso Simpático (SNS): Posee dos cadenas simpáticas paravertebrales de ganglios que se hallan a ambos lados de la columna vertebral, dos ganglios paravertebrales (celiaco e hipogástrico), y nervios que se extienden desde los ganglios hasta los diferentes órganos internos. Los nervios simpáticos tienen su origen en la medula espinal entre los segmentos T1 y L2, desde donde pasan primero a la cadena simpática y, desde ahí, a los tejidos y órganos que son estimulados por los nervios simpáticos.

Las neuronas simpáticas preganglionares se originan a partir de las columnas intermediolaterales de la médula espinal toracolumbar. Estas fibras mielinizadas salen a través de la raíz anterior del nervio espinal, y se unen con fibras postganglionares en los ganglios simpáticos paravertebrales.

Sistema Nervioso Parasimpático (SNP)

Los nervios que lo integran nacen en el encéfalo, formando parte de los nervios craneales, motor ocular común, facial, glossofaríngeo y vago. En la medula espinal se encuentra a nivel de las raíces sacras de S2 a S4.

El neurotransmisor de este sistema en las neuronas pre y postganglionares es la acetilcolina (ACh). Los centros nerviosos que dan origen a las fibras preganglionares del parasimpático están localizados tanto en el encéfalo como en el plexo sacro en la médula espinal. Estas fibras nerviosas se ramifican por el territorio de algunos nervios craneales.

Realiza funciones opuestamente complementarias con respecto al SNS

Por tanto el sistema nervioso parasimpático participa en la regulación del aparato cardiovascular, del aparato genitourinario. Hay tejidos, como el hígado, riñón, páncreas y tiroides, que reciben inervación parasimpática.

El encéfalo adulto presenta cuatro porciones principales:

- El tronco encefálico (tallo encefálico: se continua con la medula espinal y está constituido por: el bulbo raquídeo, el puente y el mesencéfalo.
- El cerebelo: se encuentra detrás del tronco encefálico y por encima del diencéfalo
- El diencéfalo: se extiende desde el tronco del encéfalo y el cerebro y rodea al tercer ventrículo; comprende el tálamo, hipotálamo y epitalámo.
- El cerebro: se encuentra apoyado sobre el diencéfalo y el tronco encefálico, es la parte más grande del encéfalo.

2.1.1. CUBIERTAS PROTECTORAS DEL ENCEFALO

El cráneo y las meninges rodean y protegen el encéfalo. Las meninges craneales se continúan con las meninges espinales, presentan la misma estructura básica y llevan los mismos nombres de exterior a interior:

- Duramadre craneal: se compone de dos capas, endóstea y meníngea, íntimamente unidas excepto donde engloban los grandes senos venosos que drenan la sangre del cerebro. A nivel del agujero magno, la capa endóstea que recubre el cráneo se continúa con el periostio de la superficie ósea externa. La capa meníngea viste el cerebro y se pliega hacia adentro para formar el tentoriocerebeloso y la hoz del cerebro que divide la cavidad craneal en compartimientos libremente comunicados, y al ser fija evita el desplazamiento de la carga craneal.

La capa externa o endóstica de la duramadre craneal está representada en el canal vertebral por el periostio de revestimiento.

- Aracnoides: es una membrana delicada y avascular aplicada a la duramadre y termina en el borde inferior de la S II.
- Piamadre: es una membrana delicada altamente vascular, que recubre medula y cerebro, en este último sigue totalmente sus irregulares contornos. Proporciona una cubierta a cada raíz nerviosa que se continúa con el epineuro del nervio.

2.1.1.1. ANATOMIA Y FISILOGIA DE LA COLUMNA VERTEBRAL

2.1.1.2. ESTRUCTURA ÓSEA

La columna vertebral también llamada raquis o espina dorsal, junto con el esternón y las costillas forman el esqueleto del tórax. La columna consiste en huesos y tejidos conectivos, y la medula espinal, en tejido nervioso. De hecho la columna vertebral es como un cilindro flexible y resistente que se flexiona en sentido anterior, posterior y lateral; también gira además envuelve y protege la medula espinal. La columna vertebral abarca casi dos quintas partes de la estatura de una persona y se compone de un conjunto de huesos denominados vértebras. En adultos su longitud promedio es de 71 cm en varones y casi 61 cm en mujeres. Entre las vértebras existen orificios llamados agujeros

intervertebrales. Los nervios raquídeos o espinales, que unen la medula espinal con diversas partes del cuerpo cruzan dichos orificios. (Ver anexo 2)

La columna vertebral de un adulto se divide en cinco regiones, que incluyen 26 huesos distribuidos como sigue:

- Cervical, con 7 vértebras cervicales en el cuello.
- Torácica, con 12 vertebras torácicas, situadas en la parte posterior de la cavidad torácica.
- Lumbar, con 5 vértebras lumbares que brindan sostén a la parte inferior de la espalda.
- Sacra, consiste en un solo hueso, el sacro que se compone de 5 vertebras sacras fusionadas.
- Coccígea, que se forma de un hueso (a veces 2) llamado cóccix, que por lo regular consiste en cuatro vertebras coccígeas fusionadas.

2.1.1.3. DISCOS INTERVERTEBRALES

Se sitúan entre los cuerpos de vertebras adyacentes, desde la segunda vértebra cervical hasta el sacro. Cada disco posee un anillo externo que consiste en fibrocartílago, el anillo fibroso, y una sustancia interna pulposa y suave, muy elástica, el núcleo pulposo. Los discos intervertebrales forman articulaciones resistentes que permiten diversos movimientos de la columna vertebral, además de absorber los impactos verticales. Cuando están sometidos a compresión, se aplanan, ensanchan y sobresalen.³

2.1.1.3. MEDULA ESPINAL

El conducto vertebral contiene a la medula espinal con sus cubiertas (Meninges), tejido adiposo, nervios y un plexo venoso. Las meninges están compuesta por tres capas: Piamadre, aracnoides y duramadre; todas son continuas con sus contrapartes. La piamadre está fuertemente adherida a la medula espinal, mientras que la aracnoides suele estar a la más gruesa y densa duramadre. El líquido cefalorraquídeo está contenido en el espacio subaracnoideo entre la piamadre y la aracnoides. En general el espacio subdural es un espacio potencial mal delimitado entre la duramadre y la aracnoides. El espacio epidural es un espacio potencial mejor definido dentro del canal medular cuyos límites son la duramadre y el ligamento flavum.

Por lo general la medula espinal se extiende desde el agujero magno hasta L1 en adultos y en niños hasta L3 y se va elevando conforme va creciendo. En cada nivel las fibras anterior y posterior se unen una a la otra y salen del agujero intervertebral formando los nervios raquídeos de C1 a S5.⁴

³ Anestesiología Clínica de G. Edward Morgan 3ª Ed. Cap. 16, Pág. 270-272.

⁴ Anestesiología Clínica de G. Edward Morgan 4ª Ed. Cap. 16, Pág. 287-290.

2.1.1.4. MENINGES DE LA MEDULA ESPINAL

Duramadre:

Es la meninge exterior que protege al sistema nervioso central (encéfalo y médula espinal). Es un cilindro hueco formado por una pared fibrosa y espesa, sólida y poco extensible. Se extiende hasta la 2º o la 3º vértebra sacra. Tanto la piamadre como la aracnoides reciben el nombre de leptomeninge.

- Superficie externa: Es regularmente redondeada y responde a las paredes óseas y ligamentosas del conducto vertebral, de las que está separada por el espacio epidural. Libre en su parte posterior, anteriormente se halla en contacto con el ligamento longitudinal posterior. En sentido lateral, se prolonga alrededor de cada nervio espinal, al que acompaña adelgazándose cada vez más por fuera del foramen intervertebral.
- Superficie interna: Es lisa y pulida y corresponde a la aracnoides.
- Extremo Superior: Se continúa sin límites netos con la duramadre craneal. Por su superficie externa, se adhiere al foramen magno y al atlas.
- Extremo Inferior: Constituye el fondo de saco dural, que se detiene a nivel de S2-S3. Contiene a la cola de caballo y al filum terminale. Este último en la parte más inferior del saco dural, perfora a la duramadre, que se aplica contra él envainándolo. Desciende hasta la primera vértebra coccígea. La duramadre se adhiere a la cara anterior del conducto sacro.

La aracnoides:

Es la meninge intermedia que protege al sistema nervioso central, (encéfalo y médula espinal). Se encuentra por debajo de la duramadre y se encarga de la distribución del líquido cefalorraquídeo (LCR), que corre en el espacio subaracnoideo, entre la piamadre y la aracnoides. Está formado por una lámina externa homogénea, la aracnoides propiamente dicha, y una capa interna areolar, de grandes mallas, que constituye el espacio subaracnoideo, por donde circula el líquido cefalorraquídeo.

La lámina externa adhiere a la duramadre. La cavidad subaracnoidea es cilíndrica, rodea a la médula y a las raíces en toda la longitud del conducto vertebral, hasta el fondo del saco dural. Sus trabéculas adhieren a la piamadre, pero el líquido cefalorraquídeo circula libremente por el espacio correspondiente a las envolturas encefálicas.

Espacio subaracnoideo:

Limitado por la piamadre hacia dentro y por la aracnoides en su parte externa, el espacio subaracnoideo esta bañado por el Líquido cefalorraquídeo (LCR) y contiene abundantes trabéculas aracnoides que forman una masa esponjosa y delicada.

Este espacio está dividido en tres partes: craneal (alrededor del cerebro), medular (alrededor de la medula espinal) y radicular (alrededor de las raíces posterior y anterior de los nervios espinales). Cada parte está en comunicación directa con las otras. A medida que las raíces de los nervios espinales se alejan de la medula, quedan solo recubiertos por piamadre y bañadas por el LCR. Durante su recorrido a través de la duramadre y el espacio epidural, las raíces nerviosas arrastran con ellas prolongaciones de las tres capas meníngeas, poseyendo, por lo tanto, espacio epidural, subdural, subaracnoideo y sub-pical. Como ya se ha mencionado, a medida que la duramadre se aleja del agujero intervertebral, se hace progresivamente más delgada. El espacio subaracnoideo se extiende por separado entre las raíces anterior y posterior hasta el ganglio dorsal, donde la piamadre y la aracnoides continúan como epitelio perineural del nervio periférico. La aracnoides del ganglio espinal contiene proliferaciones de células aracnoides, o vellosidades, identificadas tanto en el hombre como animales, a lo largo de las raíces medulares. Dichas proliferaciones presentan formas y tamaños diferentes y pueden protruir en los espacios subdurales adyacentes.

Piamadre:

Es una delicada membrana, altamente vascularizada y adherida a la medula espinal y al cerebro. Recubre toda la superficie de ambas estructuras. El espacio entre la aracnoides y la piamadre es, pues, el espacio subaracnoideo contiene los nervios espinales y el LCR. También se encuentra en los principales vasos sanguíneos medulares. Los ligamentos denticulares, proyecciones externas de la piamadre, se adhieren a la duramadre y contribuyen a fijar a la medula espinal.

Inervación de las meninges

El contorno posterior, al contrario del anterior, de duramadre y aracnoides no está inervado por fibras aferentes, por lo que no se siente dolor cuando la duramadre es perforada por la aguja de punción lumbar. El contorno anterior esta inervado por ramificaciones de los nervios espinales, cada una de las cuales entra en el agujero intervertebral, se divide y sobrepasa hacia arriba un segmento y hacia abajo dos segmentos.

- Espacio extradural: El espacio extradural (peridural, epidural). “Peri” indica alrededor del saco dural, mientras que “extra” y “epi” señalan por fuera del saco dural. El espesor del saco dural está formado por la duramadre en el 90 % externo. Esta estructura fibrosa aporta resistencia mecánica pero es permeable. El 10 %

interno del saco dural está formado por la lámina aracnoidea que es una lámina celular con escasa resistencia mecánica.

- Espacio peridural: Es aquella parte del canal vertebral que no está ocupada por la duramadre y su contenido. Está situado entre la duramadre y el recubrimiento perióstico del canal y corresponde prácticamente al nulo espacio dentro del cráneo, entre las dos capas de la duramadre craneal que engloba los senos venosos.
- Espacio extradural: Tiene zonas con un espacio real ocupado por grasa, venas y nervios, y otras zonas común espacio virtual donde el saco dural está apoyado sobre los cuerpos vertebrales, los pedículos vertebrales, las láminas y el ligamento amarillo. La superficie externa del saco dural está libre y no adherido al conducto vertebral.
- Espacio subaracnoideo: Limitado por la piamadre hacia dentro y por la aracnoides en su parte externa, el espacio subaracnoideo está bañado por el LCR y contiene abundantes trabéculas aracnoides que forman una masa esponjosa y delicada. Este espacio está dividido en tres partes: craneal (alrededor del cerebro), medular (alrededor de la medula espinal) y radicular (alrededor de las raíces posterior y anterior de los nervios espinales). Cada parte está en comunicación directa con las otras. A medida que las raíces de los nervios espinales se alejan de la medula, quedan solo recubiertos por piamadre y bañadas por el Líquido Cefalorraquídeo (LCR). Durante su recorrido a través de la duramadre y el espacio epidural, las raíces nerviosas arrastran con ellas prolongaciones de las tres capas meníngeas, poseyendo, por lo tanto, espacio epidural, subdural, subaracnoideo, medida que la duramadre se aleja del agujero intervertebral, se hace progresivamente más delgada. El espacio subaracnoideo se extiende por separado entre las raíces anterior y posterior hasta el ganglio dorsal, donde la piamadre y la aracnoides continúan como epitelio perineural del nervio periférico. La aracnoides del ganglio espinal contiene proliferaciones de células aracnoides, o vellosidades, identificadas tanto en el hombre como animales, a lo largo de las raíces medulares.

Nervios espinales: Los nervios espinales y sus ramas que se distribuyen por las diferentes partes del cuerpo, comunican al SNC, con los receptores sensoriales, los músculos y glándulas; estas fibras constituyen el sistema nervioso periférico (SNP). Los 31 pares de nervios espinales se designan y enumeran la región y nivel de donde emergen de la columna vertebral. El primer par cervical surgen entre el atlas y el hueso occipital; todos los demás nervios cervicales salen de la columna a través de los agujeros intervertebrales. No todos los segmentos medulares se encuentran alineados con las vértebras que le corresponden.

El nervio espinal típico tiene dos conexiones con la medula espinal: una raíz anterior y otra posterior, las cuales se unen a la altura del agujero intervertebral para formar el nervio espinal. La raíz posterior se compone de axones sensoriales y la anterior de

axones motores, de modo que los nervios espinales son mixtos, además, la raíz posterior contiene un ganglio donde se localizan los cuerpos de las neuronas sensoriales.

Cubierta de tejido conectivo de los nervios sensoriales:

Todos los nervios craneales y espinales tienen capas de tejido conectivo que los cubren y los protege, cada axón, mielinizado o no se haya envuelto por el endoneurio. Los axones cada uno con su endoneurio, se agrupan en haces llamados fascículos, los cuales tienen una envoltura de perineuro. La cubierta superficial que circunda todo el nervio se llama epineurio. La duramadre de las meninges espinales se funde con el epineurio en el sitio donde el nervio atraviesa el agujero intervertebral. Es importante destacar que entre el perineuro y el epineurio, se extienden muchos vasos sanguíneos que nutren el nervio.

Fibras Nerviosas Mielinizadas:

La mayor parte de las fibras nerviosas de los mamíferos excepto la más pequeña están mielinizadas. A intervalos regulares, el recubrimiento de la mielina se adelgaza o desaparece estos puntos o grietas se conocen como Nodos de Ranvier. En estos puntos las fibras nerviosas entran en contacto con el líquido extracelular. Por lo tanto los impulsos se transportan en formas de saltos y las fibras muy mielinizadas, se conducen con gran rapidez. La mielina limita el acceso del anestésico local, para bloquear una fibra nerviosa mielinica se necesita una mayor concentración del anestésico local que en las fibras no mielinizadas.

Anatomía de un nervio mixto:

Casi todos los nervios periféricos son mixtos y están constituidos por fibras eferentes y aferentes, estrechamente entre sí. Las fibras individuales están cubiertas cada una por una membrana delgada o endoneurio, un número variable de 100 a 1000 de las anteriores están constituidas entre sí en haces o fascículos por el perineuro. El perineuro de un fascículo está constituido por 5 a 15 capas de tejido fibroelástico.

Conducción nerviosa:

El impulso nervioso es una onda pasajera de excitación eléctrica que viaja de un punto a otro de la fibra nerviosa. El impulso nervioso es una breve onda de negatividad eléctrica a lo larga de la superficie externa. La permeabilidad selectiva de la membrana nerviosa al potasio y la impermeabilidad al sodio explican, el potencial de reposo, en este equilibrio dinámico la carga negativa en el interior de la membrana se opone a la tendencia de los iones de potasio de carga positiva. Durante el reposo existe un potencial eléctrico negativo de 90 mv de la membrana celular, cuando pasa un impulso, la membrana pierde momentáneamente su resistencia selectiva a la presión electromagnética de los iones sodio en el exterior, por lo tanto el sodio penetra el axón y causa una caída del potencial de la membrana a un umbral crítico de 50 a 60 mv con lo

que se despolariza por completo la membrana y es permeable al sodio. En este punto ocurre una entrada explosiva de iones en el axoplasma alcanzando un potencial positivo de 40 mv. A lo largo del trayecto de la fibra nerviosa en los nodos se libera acetilcolina, este neuroquímico se combina con las proteínas de la superficie para disminuir la permeabilidad de la membrana y refuerza el proceso de despolarización de un nervio excitado.⁵

Clasificación y función de las fibras:

1. Fibras A: Salen de las bases más grandes y están constituidas por cuatro ondas y representan un grupo heterogéneo de fibras nerviosas las cuatro ondas se identifican a su vez según al tamaño decreciente del potencial de acción en cuanto a sus grupos.
2. Fibras Alfa: Son las de diámetro más grande, se encuentran en los nervios que van a los músculos y tienen una función motora eferente.
3. Fibras Beta: Están son grandes y participan en la transmisión de la sensación cutánea, del tacto, temperatura y presión profunda.
4. Fibras Gamma: Son de diámetro medio y probablemente no transportan impulsos afrentes, se relacionan principalmente con impulsos eferentes a los haces musculares, participan en la regulación de los reflejos postulares.
5. Fibras Delta: Sirven para la transmisión del dolor y quizá de las sensaciones del tacto, temperatura, estimulación de intensidad baja de estas fibras produce hormiguero, pero una intensidad de una estimulación de un umbral más alto provocan una percepción temprana del dolor y un aumento de amplitud de la onda delta.
6. Fibras B: Las fibras nerviosas B un grupo homogéneo y se encuentran únicamente en nervios preganglionares autónomos y en algunos nervios postganglionares autónomos. Estas fibras son en particular sensibles a la anoxia y asfixia.
7. Fibras C: La elevación C es lamas pequeña se registran en fibras no mielinizadas y transmiten principalmente el dolor lento. La velocidad de conducción es lenta. Se incluyen en algunas fibras preganglionares en este grupo igual que en las fibras aferentes.

Vascularización de la Medula Espinal:

La medula espinal está irrigada por ramas de arterias importantes. La arteria espinal o medular anterior nace de las arterias vertebrales y desciende por el surco anterior, dando ramas que penetran en él y que emiten vasos perforantes centrales. Las arterias radicales anteriores proceden de las vertebrales y cervicales profundas a nivel cervical, y progresivamente, de las intercostales posteriores, lumbares y sacras laterales,

⁵ Tortora, Gerald. Derrickson, Bryan. 2006. Principios de Anatomía y Fisiología. 11ª. Edición. Editorial Médica Panamericana. México DF. México. Cap. 14.

ingresando en el canal raquídeo con las raíces anteriores, uniéndose después a la arteria medular anterior. Sólo 6-8 de ellas son de calibre significativo, destacando especialmente la arteria radicular anterior mayor de Adamkiewicz, en la región lumbar alta. Las arterias medulares posteriores nacen de las vertebrales y cerebelosas posteroinferiores. Son dos y corren paralelas, a derecha e izquierda del surco posterior, uniéndose a las arterias radicales posteriores que, procedentes de los mismos troncos que las anteriores, penetran con las raíces posteriores, y sólo unas pocas son relevantes. El sistema arterial anterior tiene mayor entidad que el posterior, dado los especiales requerimientos de las astas anteriores. Ambos sistemas terminan en los plexos piales, que conforman una red vascular que rodea la médula, emitiendo vasos perforantes periféricos. Existe paralelismo con el flujo sanguíneo cerebral en cuanto a su autorregulación, ya que el flujo medular se autorregula entre tensiones arteriales medias de 60 y 120 mmHg, haciéndose dependiente de la presión por fuera de estos límites, produciéndose o agravándose la isquemia medular. El drenaje venoso es más variable, pero de disposición análoga al sistema arterial, con venas medulares y radicales anteriores y posteriores, que drenan, junto con los plexos venosos extradurales, a las venas intervertebrales, que abandonan el canal medular por el agujero de conjunción. El drenaje final se realiza en la cava superior (a través de las venas vertebrales y cervicales profundas), sistema ácigos (por las venas intercostales y lumbares) y cava inferior (por las venas sacras).

Distribución de los nervios espinales:

Ramas: A poca distancia del cruce de los agujeros intervertebrales cada nervio espinal se divide en varias fibras que se conoce con el nombre de ramos. Por ejemplo el ramo posterior dorsal inerva los músculos profundos y la piel de la superficie dorsal del tronco, en tanto que el ramo anterior ventral realiza la misma función con los músculos y las estructuras de las extremidades superiores e inferiores de la piel de las caras anterior y lateral del tronco. Además de estos ramos los nervios espinales dan origen a las ramas meníngeas. Las cuales regresan al conducto vertebral por los agujeros intervertebrales e inervan las vértebras. Los ligamentos vertebrales, los vasos sanguíneos de la medula espinal y las meninges. Otra derivación de los nervios espinales son los ramos comunicantes, que forman parte del sistema autónomo.

Dermátomas: Las neuronas sensoriales somáticas que conducen los impulsos nerviosos de los tejidos cutáneos a la medula espinal y al encéfalo inervan la piel que cubre todo el cuerpo humano. Así mismo los músculos que están debajo de la piel, se hallan inervados por neuronas motoras que transmiten impulsos provenientes de la medula. Cada nervio espinal contiene neuronas sensoriales que se distribuyen por un segmento corporal específico y previsible llama dermatoma al área de la piel que constituye la entrada sensorial de un par nerviosos espinal o del nervio craneal (cara).

FISIOLOGÍA

La respuesta fisiológica al bloqueo central está determinada por la interrupción de la inervación aferente y eferente a estructuras somáticas y viscerales. Las estructuras somáticas normalmente se relacionan con el sensorio y la inervación motora; mientras que las estructuras viscerales están más relacionadas con el sistema nervioso autónomo.

Bloqueo somático La prevención del dolor y la relajación, son los objetivos clásicos de los bloqueos centrales. Se selecciona un anestésico local apropiado para la duración de la cirugía y se realiza una punción lumbar, a través de la cual es inyectado el anestésico local dentro del espacio subaracnoideo, este se mezcla con el líquido cefalorraquídeo y es expuesto a la médula espinal. La ampliación del nivel de bloqueo ocurre en virtud de varios factores como: La gravedad, presión del líquido cefalorraquídeo (LCR), posición del paciente, temperatura, velocidad de inyección, volumen, dosis, etc. El anestésico local se vuelve menos concentrado cuando se mezcla con el líquido cefalorraquídeo (LCR), se difunde y se mueve dentro del sistema nervioso central. El bloqueo neural requiere penetración de la membrana lipídica, cubre y bloquea los canales de sodio del exoplasma. Esto ocurre a una cierta concentración mínima (cm) del anestésico. Pero las fibras nerviosas, como sabemos, no son homogéneas. Existe similitud entre fibras de conducción motora, sensorial y simpática.

2.1.1.5. LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO (LCR)

Es un ultra filtrado del plasma sanguíneo, el LCR se encuentra en equilibrio osmótico e hidrostático. Incoloro, se halla en los espacios subaracnoideos craneales y medular, así como en los ventrículos cerebrales. A 37 °C tiene una gravedad específica promedio de 1,006 Y 1,009. El volumen total de LCR en un adulto es de 120 a 150 ml, de los cuales 25-35 ml corresponden al espacio subaracnoideo medular se encuentra en la parte distal de la medula espinal, en el área de la cola de caballo. En decúbito supino, la presión del LCR oscila entre 60 y 80 mm H₂O.⁶

A. Equilibrio ácido básico.

En personas normales, el pH del LCR es ligeramente inferior al pH sanguíneo arterial (7,32). La PCO₂ es mayor (48 mm/Hg) y el nivel de bicarbonatos similar en ambos líquidos (23 mEq/l). En condiciones basales, no existen diferencias bioquímicas apreciables entre el LCR de los ventrículos cerebrales y el de la medula espinal; no obstante, en condiciones rápidamente cambiantes, como la alcalosis respiratoria o la acidosis, el LCR lumbar refleja con más lentitud que el LCR craneal los cambios en los parámetros sistémicos ácido-básico.

B. Electrolitos.

⁶ Vincent. J Collins, Anestesia Regional, 3ª Ed. Cap. 54, Pág. 1475-1477.

Las concentraciones totales de electrolitos en el LCR son similares a las del plasma, pero no idénticas. El sodio es el catión más abundante en el plasma y el LCR; a pesar de que la concentración entre ambos líquidos es similar (133-145 mEq/l), la concentración absoluta es ligeramente superior en el plasma. Los niveles de calcio en el LCR varían entre 2 y 3 mEq/l en el plasma entre 4 y 5 mEq/l. Lo mismo ocurre con el fósforo, en particular de los fosfatos, en el LCR. Su valor normal es alrededor del 60% del valor plasmático (1,6 mg/dl, en comparación con 4,0 mg/dl). Mayor interés reviste la medición de magnesio en el LCR, ya que este catión es el único cuya concentración en el LCR, es sustancialmente mayor (30%) que en el plasmático (1,6 mg/dl, en comparación con 4,0 mg/dl). En el LCR la concentración de magnesio es de 2,0-2,5 mEq/l, y en el plasma de 1,5-2,0 mEq/l. El interés en la medición de los valores de cloro en el LCR radica en que es el anión más abundante en dicho líquido y en que sus concentraciones son superiores a las plasmáticas. Habitualmente la concentración de cloro en el LCR es 1520 mEq/l mayor que en el plasma.

C. Proteínas.

En niños y adultos sanos existe un gradiente proteico desde niveles bajos en los ventrículos (6-15 mg/dl) hasta niveles medios en la cisterna magna (15-20 mg/dl) y altos en el saco lumbar (20-50 mg/dl). Dicho gradiente se explica por el incremento relativo de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica a las proteínas en el espacio subaracnoideo espinal. Los valores medios en pacientes sanos son de 23-28 mg/dl. El LCR se forma tanto por secreción como por ultra filtrado de los plexos coroideos arteriales de los ventrículos laterales, tercero y cuarto. El plexo coroideo está constituido por invaginaciones capilares del espacio subaracnoideo. Dichos capilares están rodeados de una fina capa de tejido conjuntivo derivado de la piamadre, el cual, a su vez, está en íntimo contacto con el epéndimo, un conducto recubierto de una única capa epitelial en el interior del ventrículo. Se cree que dichas células endoteliales podrían ser las responsables iniciales de la secreción de LCR. Los estudios desarrollados para analizar los efectos de la presión hidrostática demuestran que la producción de LCR desciende a medida que la presión interventricular aumenta hasta un grado suficiente de intensidad y duración. La formación de LCR se reduce cuando aumenta la osmolaridad sérica. Y se incrementa en situaciones de hipotonicidad sérica. En estado de equilibrio, la velocidad de absorción de LCR iguala a su velocidad de producción. Esta velocidad es de alrededor de 0,35 ml/min o 500 ml/día.⁷ Composición líquido cefalorraquídeo. (Ver anexo 3)

⁷ Wilson, E. Oehninger. C. 2007. Evolución del Conocimiento del LCR desde la Antigüedad a Nuestros Días. Archivos del Instituto de Neurología. Volumen 10.

2.2. ANESTESIA RAQUIDEA

La anestesia subaracnoidea o raquianestesia es la interrupción temporal de la transmisión nerviosa dentro del espacio subaracnoideo al inyectar un anestésico local en el líquido cefalorraquídeo (LCR).

Es la administración de un anestésico local en el espacio subaracnoideo o intradural, con el fin de bloquear el estímulo nervioso (sensitivo, autonómico y motor). El espacio intradural se localiza entre las meninges piamadre y aracnoides. Contiene el líquido cefalorraquídeo, los nervios y los vasos que irrigan la médula. Este líquido es claro, incoloro, de “agua de roca” y baña el espacio subaracnoideo. Con esta anestesia se consigue un bloqueo secuencial, comenzando por las fibras nerviosas más delgadas (autonómicas y termoalgésicas) y terminando por las más gruesas (tacto, presión y motricidad).⁸ (Ver anexo 4)

2.2.1. MECANISMO DE ACCION DE LA ANESTESIA RAQUIDEA

El principal lugar de acción del bloqueo neuroaxial es la raíz nerviosa. El anestésico local se inyecta al líquido cefalorraquídeo (anestesia intradural o raquídea) o el espacio epidural (anestesia epidural y caudal) y baña la raíz nerviosa en el espacio subaracnoideo o epidural, respectivamente. La inyección directa de un anestésico local en el líquido cefalorraquídeo durante la anestesia intradural, permite que una dosis relativamente pequeña y de poco volumen de anestésico local logre importante bloqueo sensitivo y motor. Por el contrario, se alcanza la misma concentración del anestésico local en las raíces nerviosas solo con mayores volúmenes y cantidades de anestésico local con la anestesia epidural y caudal.

1. BLOQUEO SOMATICO

Al interrumpir la transmisión de un estímulo doloroso y abolir el tono muscular esquelético, los bloqueos neuroaxiales puede brindar excelente condiciones quirúrgicas. El bloqueo sensitivo interrumpe tanto estímulos somáticos como viscerales dolorosos, mientras que el bloqueo motor produce relajación muscular esquelética. El mecanismo de acción de los anestésicos locales en las fibras nerviosas varían de acuerdo con el tamaño de la fibra, si esta mielinizadas, concentración alcanzada y duración del contacto.

Las raíces nerviosas raquídeas contienen diversas mezclas de fibras. Generalmente, las fibras más pequeñas y mielinizadas son más fáciles de bloquear que las grandes y desmielinizadas. Esto, y el hecho que la concentración de anestésico local disminuye

⁸ Dr. J. Antonio Aldrete. Texto de anestesiología teórico-práctica 2ª edición. Cap.37, pág. 755.

conforme aumenta la distancia desde el sitio de inyección, explica el fenómeno de bloqueo diferencial. El bloqueo diferencial suele producir bloqueo simpático (determinado por sensibilidad a la temperatura), que puede estar dos segmentos más arriba que el bloqueo sensitivo (dolor tacto superficial), el cual, por el contrario, suele estar dos segmentos más arriba que el bloqueo motor.

2. BLOQUEO AUTONOMO

La interrupción de la transmisión automática en las raíces nerviosas raquídeas puede producir bloqueo simpático y cierto grado de bloqueo parasimpático. El flujo simpático de la medula espinal es cráneo sacro. Las fibras simpáticas preganglionares (fibras pequeñas y mielinizadas B) salen de la medula con los nervios espinales desde T1 a L2 y pueden subir o bajar varios niveles de la cadena simpática antes de ser sinapsis con células postganglionares en el ganglio simpático. Por el contrario, las fibras preganglionares parasimpáticas salen de la medula con los nervios craneales y sacros.

La anestesia neuroaxial no bloquea el nervio vago (X par craneal). Por tanto, la respuesta fisiológica al bloqueo neuroaxial se debe a una disminución en el tono simpático y el tono parasimpático sin antagonismo.

2.2.1.1. CINETICA DE LA RAQUIANESTESIA

La extensión de la raquianestesia está determinada por la distribución en el espacio subaracnoideo del anestésico local que allí se ha inyectado, el tiempo de fijación de la anestesia y su duración dependen por tanto de la evolución de la concentración del anestésico en el líquido cefalorraquídeo. Factores que rigen la distribución de los anestésicos locales en el líquido cefalorraquídeo (LCR)

1. Nivel de la inyección: Por razones de la seguridad y de facilidad, la raquianestesia se practica generalmente a nivel lumbar, por debajo de L2 pero puede realizarse a cualquier nivel en toda la longitud o altura del saco aracnoideo cérvico dorso lumbar.
2. Volumen de la solución: Para una solución dada, cuanto mayor sea el volumen administrado más extenso será el bloqueo. Para las soluciones hiperbáricas, las variaciones de volumen parecen actuar sobre todo a partir de 2 a 3 ml, es la zona de aplicación crítica. El aumento de la dosis, cuando se aumenta el volumen, prolonga el bloqueo independientemente del nivel alcanzado. Para una dosis dada, hacer variar el volumen actuando sobre la concentración influye sobre el nivel a partir de 2 ml; se controla más fácilmente el nivel de una raquianestesia hiperbárica mediante la posición del enfermo que merced a la concentración de la solución anestésica, y cuanto más elevada es la concentración, mayor riesgo de toxicidad tiene la solución.
3. Baricidad de la solución y posición del enfermo: La Baricidad de una solución destinada a raquianestesia expresa la relación que liga su densidad con la del líquido cefalorraquídeo para una temperatura dada (usualmente 37 °C). Esta densidad aumenta

con la edad y de la parte alta a la baja del raquis. En situaciones patológicas aumenta en caso de hiperuricemia y de hiperglicemia y disminuye cuando existe ictericia. Se considera que una solución es hiperbárica cuando su densidad es mayor de 1,010 a 37 °C centígrados, e hipobárica cuando a la misma temperatura dicha densidad es menor de 1000. Las soluciones hiperbáricas se acumulan en los puntos declives del espacio subaracnoideo en tanto que las hipobáricas tienden a sobrenadar. Por ello cuando se desea obtener un bloqueo a nivel alto se coloca al paciente en posición trendelenburg si se inyectó un agente hiperbárico y en posición fowler si se utilizó un hipobárico.

4. Volumen del espacio subaracnoideo: Cuando el espacio subaracnoideo disminuye el volumen, aumenta la dispersión de una cantidad dada de anestésico local y esto sucede sea cual fuere la causa de esta disminución de volumen: ingurgitación de los plexos venosos peridurales, producido por el embarazo, consecuente a compresión de la vena cava inferior, tumoración abdominal, ascitis u obesidad importante, o bien por acumulación de grasa en el espacio peridural. Las diferencias interindividuales de volumen del espacio subaracnoideo en función de la talla pueden explicar las diferencias de nivel para un mismo volumen inyectado.

5. Turbulencias en el líquido cefalorraquídeo (LCR): La introducción de anestésico local en el espacio subaracnoideo genera turbulencias en el LCR tanto mayores cuanto más rápida sea la inyección o más fuerte sea la presión con que se aplique. Para idénticas velocidades de inyección el calibre de la aguja puede desempeñar un papel notable.

6. Otros factores: La adición de vasoconstrictores no modifica la extensión del bloqueo siempre que no modifique ni la Baricidad ni el volumen de la solución. La concentración de anestésico local en el espacio subaracnoideo disminuye con mucha rapidez tras ser administrada; al cabo de 30 min aproximadamente, la concentración de anestésico en el LCR se ha vuelto insuficiente para realizar un bloqueo de conducción en nuevos elementos nerviosos, se considera entonces que la raquianestesia está fija, establecida, y los cambios de posición ya no son capaces de modificar su extensión.⁹

2.2.1.2. FARMACOLOGIA

MECANISMO DE ACION DE LOS ANESTESICOS LOCALES

Los anestésicos locales básicos son poco o escasamente solubles en solventes orgánicos relativamente hidrofóbicos. Por lo tanto, por razones de conveniencia, muchos de estos fármacos se comercializan como sus sales clorhidrato, que son solubles en agua pero solubles en agua pero insolubles en los disolventes orgánicos. El pKa de la sustancia y el pH del tejido determinan la cantidad del fármaco que existe en solución como base libre o como cationes cargados positivamente cuando se inyecta en el tejido vivo. Además de la captación de la sustancia por el tejido, debida a gran parte de la adsorción lipofílica,

⁹ Evangelina Dávila Cabo de Villa. Anestesiología clínica, 2006 Tema 11, locorreional: raquianestesia y peridural pág. 262.

alternara también su actividad por la reducción del pKa eficaz, favoreciendo así la forma básica neutra y por limitación de la difusión del anestésico lejos del lugar de inyección. Así pues, los anestésicos locales moderadamente hidrofóbicos actuaran de forma más rápida que los ligeramente hidrofóbicos o altamente hidrofóbicos, incluso a la misma concentración. Dado que los anestésicos locales altamente hidrofóbicos poseen también una potencia intrínseca mayor se administra en cantidades menores y su perfil de difusión esta adecuadamente reducido, lo que compromete todavía más su velocidad más su velocidad de comienzo.

Se ha producido un largo debate sobre la forma de anestésico local que es realmente responsable de evitar la propagación del impulso. La base neutra en la solución externa es la especie activa o bien la penetración y el transporte en la membrana, muy favorecidas por las formas básicas sobre las catiónicas, son esenciales para la acción bloqueadora de los canales. El control directo del pH axoplásmico o la perfusión interna con homólogos de las aminas cuaternarias permanentemente cargados muestran la potencia dominante de las especies catiónicas que actúan desde la superficie del citoplasma. Sin embargo, la base no cargada presenta también actividad farmacológica y no solo las moléculas con fracciones amínicas terciarias, sino también las que poseen grupos hidroxilo (alcoholes) o alquilo pueden inhibir los canales de Na⁺ y bloquear los impulsos. La difusión del fármaco a través de la capa no agitada de solución, próxima a la membrana y la membrana misma, presenta fases que limitan la velocidad de unión al receptor. Sin embargo, una vez que el fármaco se ha equilibrado con las membranas y soluciones, es posible alterar los canales mediante la despolarización de la membrana y seguir la inhibición “fásica” por los anestésicos locales con el fin de aclarar los detalles sobre la reacción de unión.

El bloqueo del impulso por los anestésicos locales puede resumirse mediante:

1. Las soluciones del anestésico local se depositan cerca del nervio. La difusión de las moléculas del fármaco desde que este lugar es una función de la unión a los tejidos, retirada por la circulación e hidrolisis local de los anestésicos amino ésteres. El resultado neto es la penetración en la vaina del nervio de las moléculas restantes.
2. Las moléculas anestésicas locales impregnan las membranas del axón del nervio y se equilibran allí y en el axón del nervio y se equilibran allí y en axoplasma. La rapidez y la extensión de estos procesos depende del pKa de un fármaco concreto y de la lipofilidad de su base y especies catiónicas.
3. La unión del anestésico local a los sitios con canales de Na⁺ con apertura por el voltaje impide la apertura de los canales por el voltaje impide la apertura de los canales por la inhibición de los cambios conformacionales que son la base de la activación de los canales.
4. Durante el comienzo y la recuperación de la anestesia local el bloqueo del impulso es incompleto y las fibras parcialmente bloqueadas se inhiben de nuevo por la

estimulación repetida, lo que produce una unión adicional a los canales de Na⁺, dependiente del uso.

5. Un sitio de unión del anestésico local en el canal de Sodio (Na⁺) puede bastar para justificar las acciones del fármaco en reposo (tónica) y dependiente del uso (fásica). El acceso a este sitio puede implicar potencialmente a múltiples rutas, pero para los anestésicos locales clínicos la principal es la de pero para los anestésicos locales clínicos la principal es la aproximación hidrofóbica desde el interior de la membrana axonal.
6. Las velocidades clínicamente observadas de comienzo y de recuperación del bloqueo están regidas por la dilución, relativamente lenta, de las moléculas anestésicas locales dentro y fuera del nervio, no por su unión y disociación mucho más rápidas a los canales de iones.

FARMACOLOGÍA CLÍNICA

El empleo satisfactorio de la anestesia regional precisa del conocimiento de las propiedades farmacológicas de los diversos anestésicos locales, así como la habilidad técnica para la realización del bloqueo nervioso. Las necesidades de anestésicos locales varían de forma considerable dependiendo de factores como el tipo de bloqueo, la intervención quirúrgica y el estado fisiológico del paciente.

2.2.1.3. CONSIDERACIONES ANESTÉSICAS

Las propiedades de relevancia clínica de los diversos anestésicos locales son la potencia, la rapidez del comienzo de la acción, la duración del efecto anestésico y el bloqueo sensitivo/motor diferencial.

1. Potencia anestésica: La hidrofobicidad parece ser un determinante importante de la potencia anestésica intrínseca ya que la molécula debe penetrar en la membrana del nervio. Sin embargo, la correlación entre la hidrofobicidad y la potencia anestésica no es tan exacta como en el nervio aislado. Análogamente la etidocaína es más potente que la bupivacaína en el nervio aislado, mientras que clínicamente la etidocaína es, en realidad, menos activa que la bupivacaína.

2. Comienzo de la acción: El comienzo de la acción del bloqueo de la conducción en los nervios aislados depende de las propiedades fisicoquímicas de cada sustancia. La latencia depende también de las dosis o concentración del anestésico local empleado. Por ejemplo, el inicio de acción de la bupivacaína al 0.25% es relativamente lento. Sin embargo, el aumento de la concentración al 0.75% da lugar a una notable aceleración del efecto anestésico.

3. Duración de la acción: La duración de la acción de los distintos anestésicos locales difiere de forma considerable. La procaína u la clorprocaína presentan una duración breve en su acción. La lidocaína, la mepivacaína y la prilocaína producen una anestesia de duración moderada, mientras que las duraciones más prolongadas corresponden a la tetracaína, la bupivacaína y la etidocaína. Por ejemplo, con procaína, la duración del bloqueo del plexo branquial es de 30-960 minutos, mientras que se han comunicado aproximadamente 10 horas de anestesia después del empleo de bupivacaína o etidocaína para el bloqueo del plexo branquial.¹⁰

2.2.1.4. REPERCUSIÓN FISIOLÓGICA

1. Sistema cardiovascular

Los efectos cardiocirculatorios de la raquianestesia se deben al bloqueo simpático pre ganglionar y su importancia está en función de su extensión.

2. Tensión arterial

La parálisis simpática ocasiona una vasodilatación que repercute sobre la presión arterial por dos mecanismos: disminución de la resistencia periférica total (RPT) y disminución del retorno venoso al corazón derecho. Un bloqueo sensitivo por debajo de T10 no modifica las RPT, pues se instaura una vasoconstricción refleja en los territorios en los que la inervación simpática permanece intacta. Un cierto tono arterial de base persiste en las zonas de simpaticoplejía, pero desaparece en situaciones tales como la acidosis y la hipoxia. La vasodilatación arterial se hace máxima y la hipotensión se acentúa rápidamente. El tono de base se conserva mejor en el sujeto joven que en los de más edad. Para un nivel dado, las consecuencias del bloqueo simpático sobre la presión arterial están directa y ampliamente en función del terreno, el sujeto de edad, el hipertenso, el hipovolémico y el débil presentan riesgo elevado de hipotensión importante.

La hipotensión se produce rápidamente, alcanza su descenso máximo a los 25 min de realizada la raquianestesia, si se acentúa a partir de ese momento por lo general es consecuencia de una caída del gasto cardíaco ocasionada por hemorragia o mala posición del paciente. La vasoplejía persiste más tiempo que la anestesia, es necesario, por ello, vigilar la tensión arterial en el pos operatorio y eventualmente corregirla: posición en la cama, adaptación de la volemia, vasoconstricción. Levantar de inmediato a un paciente, incluso si ha recuperado sus funciones sensitivas motoras, puede ocasionarle un síncope por colapso.

¹⁰ David I. Brown. Atlas de anestesia regional. 3ª edición, Cap.1 Anestésicos locales y equipo de anestesia regional, pag.6.

3. Frecuencia cardíaca.

Excepto en los bloqueos en silla de montar, puede aparecer bradicardia durante cualquier raquianestesia. La causa principal sería el descenso del retorno venoso al corazón derecho, y la frecuencia cardíaca se correlaciona más y mejor con la presión arterial que con el nivel de anestesia. La parálisis de las fibras cardioaceleradoras (T1-2-3-4) interviene también en casos de simpaticoplejía total. Esta bradicardia responde bien a la atropina. La disminución del retorno venoso actúa por intermedio de los barorreceptores de las venas cavas y de la aurícula derecha, induciendo localmente una lentificación del ritmo cardíaco sin poner en juego arco reflejo alguno. Esta respuesta local domina, cuando no es bloqueada, el reflejo cardioacelerador desencadenado por la hipotensión. Las bradicardias importantes pueden evitarse mediante monitorización electrocardiográfica, prevención de la hipotensión y premedicación con parasimpaticolíticos. En pacientes tratados con betabloqueantes es aconsejable realizar el bloqueo al nivel más bajo posible y premedicarlos con atropina.

4. Gasto cardíaco

Está sometido a dos influencias opuestas: la reducción de la poscarga que tiende a aumentarlo y la reducción de la precarga que tiende a disminuirlo. La posición correcta del enfermo se considera como el factor más importante en el mantenimiento del gasto cardíaco.

5. Función miocárdica

Una disminución del trabajo del ventrículo izquierdo puede acompañar un descenso de la precarga, de la poscarga y del volumen de eyección sistólica; el descenso de las presiones del relleno ventricular y la denervación simpática cardíaca pueden ocasionar una disminución de la contractilidad miocárdica. Todo lo cual puede verse en bloqueos por encima de T10.

6. Gasto coronario

Durante la raquianestesia la demanda de oxígeno disminuye paralelamente con la oferta, la saturación de oxígeno en el seno coronario permanece constante, y la perfusión de zonas miocárdicas profundas mejora las coronarias.

7. Efectos cerebrales

Mientras la presión arterial permanece dentro de los límites de la autorregulación, el gasto sanguíneo cerebral se mantiene constante: con una presión media mantenida por debajo de 60 mm Hg no aparece hipoxia cerebral. En el hipertenso, la curva de autorregulación está desplazada a la derecha y los descensos de presión se toleran peor. Los anestésicos locales inyectados para raquianestesia no tienen efectos directos sobre el cerebro. Los casos de paro respiratorio y circulatorio que se han descrito están en relación directa con isquemias centrales por hipotensión profunda.

8. Aparato respiratorio

La interacción mínima raquianestesia-ventilación es el fundamento de la indicación de esta técnica en ciertos insuficientes respiratorios, incluso si se llegase a una situación de parálisis de todos los músculos intercostales, el diafragma, cuyo recorrido está facilitado por la relajación abdominal, sería suficiente para asegurar el mantenimiento de una hemostasia normal en reposo. Todo factor mecánico, constitucional, quirúrgico o postural, susceptible de limitar el recorrido diafragmático, compromete directamente la ventilación y obliga a discutir la indicación de la técnica. Las anestésicas raquídeas no garantizan la protección de las vías aéreas en pacientes con estómago lleno. Los paros respiratorios observados son debido a una hipotensión importante. La aparición de un cierto murmullo, asociado a tiraje y angustia obliga a controlar la ventilación y corregir la hipotensión para evitar el paro respiratorio, al que seguiría rápidamente el cardíaco. La motilidad bronquial está poco influida por la raquianestesia.

9. Tubo digestivo

La denervación simpática origina un desequilibrio vegetativo con predominio vagal, se observa una hipersecreción digestiva, estimulación del peristaltismo y relajación esfinteriana. En bloqueos superiores a T10 son bastantes frecuentes las náuseas y vómitos que además se ven favorecidos por factores psicológicos, hipertensión gástrica y estímulos vágales, aunque su origen fundamental haya que buscarlo en una hipoxia central por hipotensión.

10. Aparato excretor renal

Para presiones medias de 80 a 180 mm de Hg, la perfusión renal se mantiene constante por autorregulación. Para valores inferiores, la circulación renal disminuye, así como la filtración glomerular. Si la presión media es inferior a 35 mm Hg existe riesgo de lesión orgánica por isquemia. Incluso dentro de los límites de la autorregulación, la raquianestesia se acompaña de un descenso transitorio de la diuresis, de la excreción de sodio y de cloro. Todas estas variaciones se corrigen en cuanto cesa el bloqueo. El bloqueo. La supresión de la inervación simpática renal no tiene consecuencias funcionales ostensibles. Motor se valora según la escala de Bromage modificada para el miembro inferior.¹¹

2.2.1.5. APLICACIONES CLÍNICAS DE LA TÉCNICA DE RAQUIANESTESIA

Las mejores indicaciones quirúrgicas están representadas por aquellas intervenciones que requieren un bloqueo en silla de montar o una raquianestesia baja, cuyo nivel de bloqueo sensitivo no sobrepase T10. Las repercusiones hemodinámicas son en dichas situaciones imperceptibles, moderadas y fáciles de corregir. Para las cirugías inframesocólicas y pelvianas es necesario producir un bloqueo que ascienda hasta T6 y que permita movilizar el intestino cuyo peritoneo está inervado por las raíces T6. La

¹¹ Vicent. J. Colins, Anestesia regional, 3ª Ed. Cap. 55, Pág. 1524-1529.

raquianestesia proporciona una analgesia y una protección neurovegetativa de calidad, facilitada por una relajación muscular satisfactoria que permite exponer y manejar las vísceras sin tracciones excesivas. La indicación de la técnica durante anastomosis digestiva permanece en controversia. La repercusión respiratoria es moderada si el funcionalismo diafragmático no está limitado por la posición del paciente, o por la colocación de separadores o de campos abdominales. La utilidad de la raquianestesia en la cirugía abdominal alta es muy discutible. Las consecuencias cardiorrespiratorias de los bloqueos a nivel alto, necesario para intervenciones supramesocólicas son importantes y limitan el interés de la técnica. En conclusión, a causa de los problemas planteados por la técnica, no recomendamos la raquianestesia para intervenciones en las que se necesite un bloqueo superior a T10. Los progresos de la anestesia general han reducido considerablemente la aceptabilidad de las perturbaciones fisiológicas inducidas por los bloqueos subaracnoideos altos. Por lo mismo, si se sospechan pérdidas sanguíneas importantes la raquianestesia no hace que el enfermo esté en las mejores condiciones de adaptación homeostática; finalmente las intervenciones de varias horas de duración no son, por razones farmacológicas y de comodidad del enfermo, buenas indicaciones para las técnicas usuales. Sin embargo, la raquianestesia es una alternativa interesante cuando la anestesia general ve elevarse sus riesgos por ciertas patologías. Se realiza con una mínima cantidad de anestésico local y su extensión permanece limitada al campo quirúrgico sin necesidad de controlar la ventilación. Las insuficiencias renales, hepáticas (sin trastornos de la crisis sanguínea) y respiratoria representan buenas indicaciones de raquianestesia baja. Esto es también válido para pacientes que padezcan miopatías, asma, terreno atópico (sin alergia a los anestésicos locales, antecedentes personales o familiares de hipertermia maligna, porfiria y edad avanzada). Los pacientes, desnutridos, hipovolémicos, o con insuficiencia cardíaca descompensada no representan buenas indicaciones. Finalmente, la raquianestesia baja representa una solución electiva cuando debe realizarse una intervención quirúrgica en el miembro inferior o el perineo de un paciente de riesgo elevado, tipo ASA IV.¹²

2.2.1.6. CONTRAINDICACIONES DE LA RAQUIANESTESIA

a) Contraindicaciones Absolutas

1. Negativa del enfermo o incapacidad para cooperar.
2. Alergia a los anestésicos locales.
3. Hipertensión intracraneal.
4. Migrañas graves.
5. Hipovolemia grave, choque.
6. Cardiopatías complicadas.
7. Afecciones neurológicas centrales o periféricas.
8. Infección sistémica o del lugar de punción.

¹² Evangelina Dávila Cabo de Villa. Anestesiología clínica, 2006 Tema 11, locorregional: raquianestesia y peridural pág. 273.

9. Alteraciones espontáneas o inducidas de la crisis sanguínea.

b) Contraindicaciones Relativas

1. Deformaciones del raquis, artrosis, dorsalgias.
2. Predisposición a las neuropatías (diabetes descompensada, Biermer, porfiria, sífilisterciaria).
3. Inestabilidad psíquica.
4. Tratamiento con IMAO.
5. Oclusiones intestinales orgánicas.

2.2.1.7. COMPLICACIONES

1. Hipotensión

Constituye la complicación más frecuente de la raquianestesia. Se considera que la hipotensión es una complicación cuando la presión sistólica desciende por debajo de 100 mm Hg), o cuando se observa un descenso del 30 % en relación con los valores basales. La prevención y, si fracasa, la corrección de la hipotensión es tanto más importante cuanto esta complicación es responsable directa de las perturbaciones respiratorias, bradicardias, náuseas y vómitos ocasionados por la raquianestesia. La hipotensión subsidiaria menor que se produce en los bloqueos que ascienden hasta T10, se controlan fácilmente mediante la postura y una adaptación volémica a la vasoplejía, merced a una perfusión de soluciones cristaloides. Cuando la hipotensión es consecuente a bloqueos más altos se requiere, además del relleno vascular y posición de trendelenburg, corrección de la bradicardia, asociada a menudo (0,5 a 1 mg de atropina y recurrir a los simpaticomiméticos beta y alfa, que proporcionarán vasoconstricción periférica y estimulación miocárdica. El relleno vascular previo, a razón de 15 mL/kg administrados en los 15 a 20 min anteriores a la inducción de la raquianestesia, representa una medida profiláctica interesante. Se emplean habitualmente en soluciones cristaloides (Ringer o Hartman). El vasopresor electivo en raquianestesia es la efedrina y parece preferible administrar 10 a 30 mg de efedrina intravenosa a partir del momento en que se inicie el descenso tensional o inyectar sistemáticamente 15 a 30 mg por vía intramuscular. Una perfusión sistemática (5 mg-min durante 2 min, y después 1 mg-min durante 15 a 20 min) constituye también una buena solución. La perfusión de dopamina (2 a 10 mcg/kg/min) o la administración de dihidroergotamina (un mg intravenoso lento) son alternativas posibles y válidas al empleo de efedrina.

2. Cefaleas post raquianestesia

Cualquier punción lumbar puede ir seguida de cefalea. Su patogenia se explica por una tracción caudal de los vasos y nervios meníngeos, debido a escape de líquido cefalorraquídeo a nivel del lugar de punción, y suelen aparecer de 24 a 48 h después de

realizada dicha punción, aumentan en bipedestación o en sedestación, se calman con el decúbito; son sobre todo cérico occipitales, pero pueden estar también localizadas a nivel frontal, retro orbitario y en casos extremos acompañarse de malestar, trastornos visuales o auditivos, náuseas y vómitos. Estas características permiten diferenciar una verdadera cefalea pos punción lumbar de las cefaleas pos operatoria. Su aparición es más rara en el sujeto de edad avanzada y más frecuente en analgesia obstétrica. La profilaxis de la cefalea pos raquianestesia se basa en:

- a) Empleo de agujas tan finas como sea posible.
- b) Introducción del bisel paralelamente al eje de las fibras de la duramadre.
- c) Reposo en cama durante 24 a 48 h.
- d) Hidratación abundante (3 litros al día)

En caso de cefaleas comprobadas se asocia un tratamiento antiálgico sintomático. Otras medidas tales como el vendaje abdominal o la inyección peridural de grandes volúmenes (20 a 30 ml) de suero fisiológico, intentan aumentar la presión en el espacio peridural para reducir el escape de líquido cefalorraquídeo e invertir el juego de una posible válvula meníngea. Tras la administración peridural de 5 a 10 ml de sangre que se obtendrán de una de las venas del brazo del propio enfermo. Esta terapéutica puede repetirse si es necesario, en caso de resultado incompleto, a las 24 h de la primera inyección. Los riesgos son menores pero se han descrito dorsalgias, cervicalgias e hipertermias transitorias. Cualquier cefalea pos raquianestesia que se acompañe bruscamente de signos de déficit neurológico debe inducir a pensar en la posibilidad de una hemorragia subdural o intracerebral.

3. Náuseas y vómitos

La hipotensión y las estimulaciones orales favorecen las náuseas y los vómitos. La normalización de la presión arterial, oxigenoterapia y la administración de 0,5 a 1 mg de atropina suelen ser medidas suficientes para combatir esta complicación. La mejor profilaxis de los vómitos es la prevención de la hipotensión.

4. Retención urinaria

Es debido a un bloqueo prolongado de las raíces sacras que inervan la vejiga y evacuado mediante sondaje. Esta situación es más frecuente cuanto mayor sean los volúmenes de líquidos administrados.

5. Dorsalgias, lumbalgias

Generalmente banales, responden a la relación per operatorias de las bandas musculares de la columna con desaparición de la lordosis lumbar y estiramientos capsuloligamentarios articulares.

6. Escalofríos, temblores

Su etiología está mal explicada y no requiere sino un tratamiento sintomático. Desaparecen después que cesa la acción del bloqueo.

7. Complicaciones neurológicas

La gravedad que pueden alcanzar estas complicaciones origina un considerable temor. A veces resulta difícil establecer una verdadera relación causa-efecto entre la raquianestesia y las complicaciones neurológicas postoperatorias que puedan observarse. Una afectación unilateral que se corresponda con el territorio de nervio periférico suele estar causada por un traumatismo de ese nervio relacionado con la posición perioperatoria o una afectación quirúrgica. Cuando la afectación es bilateral es más sugerente de un proceso intrarraquídeo.¹³

2.2.1.8. FARMACOLOGÍA DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES.

Los anestésicos locales (AL) bloquean la génesis y propagación de los impulsos eléctricos en tejidos eléctricamente excitables como el tejido nervioso. Su uso en clínica es variado e incluye inyección/infiltración directa en tejidos, aplicación tópica y administración endovenosa para producir efectos en localizaciones diversas, pero casi siempre para interrumpir reversiblemente la conducción nerviosa en un determinado territorio. Si los empleamos sobre un nervio hablamos de bloqueo nervioso de ese nervio (como en el caso de los bloqueos periféricos). Si se emplean sobre un grupo de nervios o de la médula espinal hablamos de bloqueo de plexo, de bloqueo epidural o de bloqueo subaracnoideo.

2.2.1.9. CLASIFICACIÓN DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

Desde el punto de vista estructural, las moléculas de los Anestésicos Locales (AL) se dividen en dos grandes grupos, según sea la naturaleza de la cadena intermedia que une el anillo bencénico, que se constituye de la fracción lipídica del compuesto y un grupo amino secundario o terciario, que forma la porción hidrofílica de dichas sustancias. Si la cadena intermedia está formada por un éster, los AL pertenecen al grupo de los aminoésteres, conforman este conjunto de sustancias la procaína, la cloroprocaína y la tetracaína. Si la cadena intermedia está constituida por un grupo amida, pertenecen a las llamadas aminoamidas, dicho grupo de sustancias está esencialmente formado por los siguientes anestésicos locales: lidocaína, mepivacaína, prilocaína, etidocaína, bupivacaína y ropivacaína.

Mecanismo de acción

Los nervios periféricos son nervios mixtos que contienen fibras aferentes y eferentes que pueden ser mielinizadas (diámetro >1 µm) o amielínicas (diámetro <1 µm). Los nervios

¹³ Vicent. J. Colins, Anestesia regional 3ª Ed. Cap. 57, Pág. 1563-1571.

individuales o fibras nerviosas, se agrupan en fascículos envueltos por un perineuro de tejido conectivo. Existen además capas protectoras alrededor de los fascículos que dificultan la llegada de anestésico local al nervio. Las fibras nerviosas se clasifican por su diámetro, velocidad de conducción, presencia o ausencia de mielina y función. En general la presencia de mielina y un mayor diámetro implican mayor velocidad de conducción. Diámetro de la fibra nerviosa. Cuanto mayor es, tanto mayor debe ser la concentración de anestésico empleado para el bloqueo. Frecuencia de despolarización y duración del potencial de acción. Las fibras transmisoras de la sensación dolorosa se despolarizan a mayor frecuencia y generan potenciales de acción más largos que las fibras motoras.

Disposición anatómica de las fibras nerviosas.

En los troncos nerviosos de función mixta, los nervios motores suelen localizarse en la periferia, por lo que se produce antes el bloqueo motor que el sensitivo. En las extremidades, las fibras sensitivas proximales se localizan en la superficie, mientras que la inervación sensitiva distal se localiza en el centro del haz nervioso. Por lo tanto, la anestesia se desarrolla primero proximalmente y luego aparece distalmente, a medida que penetra el fármaco en el centro del haz nervioso. De acuerdo con estos tres criterios, cuando se aplica un anestésico local a un nervio mixto, la secuencia de bloqueo es la siguiente:

1. Fibras B y C (funciones autónomas): vasodilatación.
2. Fibras d-gamma C (sensación dolorosa): analgesia.
3. Fibras A-delta (sensibilidad térmica y dolorosa): analgesia.
4. Fibras A-alfa (conducción motora y propiocepción): pérdida de actividad motora y sensibilidad táctil. La recuperación del bloqueo sigue un orden inverso al de su aparición.

El desequilibrio iónico entre membranas es la base del potencial de reposo transmembrana y la energía potencial para iniciar y mantener un impulso nervioso. El potencial de reposo transmembrana es de -60 a -90 mV con el interior negativo con respecto al exterior (básicamente a expensas de un gradiente de K^+). Sin embargo la génesis del potencial de acción se debe a la activación de los canales de Na^+ . La repolarización después del potencial de acción y la propagación del impulso se debe al aumento de equilibrio entre iones Na^+ interno y externo a la membrana, un descenso de la conductancia al Na^+ y un aumento de la conductancia de K^+ . Como decíamos, 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.

La membrana se halla polarizada. 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 el 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.

Los Anestésicos Locales (AL) 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 llevan a cabo uniéndose al receptor desde el lado citoplasmático de la misma. Esta acción se verá influenciada por:

1. El tamaño de la fibra sobre la que actúa.
2. La cantidad de anestésico local disponible en el lugar de acción.
3. Las características del fármaco. Esto explica el "bloqueo diferencial" (bloqueo de fibras sensitivas de dolor y temperatura, sin bloqueo de fibras motoras), y también nos determinará la llamada "concentración mínima inhibitoria", que es la mínima concentración del anestésico local necesaria para bloquear una determinada fibra nerviosa.

2.2.1.10. BUPIVACAÍNA HIPERBARICA AL 0.5%

La bupivacaína es un anestésico local de acción prolongada que puede utilizarse para infiltración, bloqueo nervioso periférico y anestesia epidural y espinal. Las concentraciones útiles del fármaco oscilan entre 0,125 y 0,75%. Puede obtenerse una separación del bloqueo sensitivo y motor modificando la concentración de bupivacaína. De manera lógica, las concentraciones inferiores inducen un bloqueo principalmente sensitivo, en tanto que, a medida que aumenta la concentración, aumenta la efectividad del bloqueo motor. Si un anestesiólogo tuviera que elegir un único fármaco y una única concentración, bupivacaína al 0,5% sería la elección lógica porque es útil para el bloqueo nervioso periférico, el bloqueo subaracnoideo y el bloqueo epidural. En la década de los 80 se suscitó cierta preocupación por la cardiotoxicidad en las reacciones tóxicas sistémicas provocadas con Bupivacaína. Aunque está claro que la Bupivacaína no altera la conducción miocárdica de manera más profunda que la lidocaína, nunca se

insistirá bastante en la necesidad de una reanimación rápida y adecuada durante cualquier reacción tóxica sistémica.¹⁴

2.2.2. INHIBIDORES DE LA COLINESTERASA

El principal uso clínico de los inhibidores de la colinesterasa, también llamados anticolinesterasas, consiste en revertir el bloqueo muscular no despolarizante. Sin embargo, este grupo de fármacos tiene efectos sobre los receptores colinérgicos más allá de la placa terminal neuromuscular.

2.2.2.1. FARMACOLOGÍA COLINÉRGICA

El término colinérgico se refiere a los efectos del neurotransmisor acetilcolina, en contraposición con los efectos adrenérgicos de la noradrenalina (norepinefrina). La Acetilcolina (ACh) se sintetiza en la terminal nerviosa por la enzima acetiltransferasa de colina, la cual cataliza la reacción entre acetilcoenzima A y colina. Después de su liberación, la Acetilcolina (ACh) se hidroliza rápido por la acción de la acetilcolinesterasa (colinesterasa verdadera), en acetato y colina.

La Acetilcolina (ACh) es un neurotransmisor para todo el sistema nervioso parasimpático (ganglios parasimpáticos y células eefectoras), ciertas partes del sistema nervioso simpático (ganglios simpáticos, medula suprarrenal y glándulas sudoríparas), algunas neuronas en el sistema nervioso central, y nervios somáticos que inervan el músculo esquelético. Los receptores colinérgicos se han subdividido en dos grupos principales, que dependen de la reacción a los alcaloides muscarina y nicotina. La nicotina estimula los ganglios autónomos y los receptores de los músculos esqueléticos (receptores nicotínicos), mientras que la muscarina activa las células eefectoras terminales de los órganos en el musculo liso bronquial, glándulas salivales y nodo sino auricular (receptores muscarínicos). El sistema nervioso central tiene receptores nicotínicos y muscarínicos. (Ver anexo 5)

Los receptores nicotínicos son bloqueados por los relajantes musculares, y los receptores muscarínicos son bloqueados por fármacos anticolinesterasa como atropina. Aunque los receptores nicotínicos y muscarínicos difieren en su respuesta a algunos agonistas (ej, nicotina y muscarina) y a algunos antagonistas (eje. pancuronio y atropina), ambos responden a la Acetilcolina (ACh). Los agonistas colinérgicos disponibles clínicamente resisten la hidrólisis de la colinesterasa. La metacolina y betanecol son principalmente agonistas muscarínicos, mientras que el carbacol tiene acciones tanto muscarínicas como nicotínicas. Se ha utilizado la metacolina inhalada como prueba de reto en pacientes con asma, el betanicol se usa para atonía vesical y el carbacol tópico se puede utilizar en glaucoma de ángulo abierto. Cuando se revierte el bloqueo neuromuscular, el objetivo principal de la reversión del relajante muscular es lleva al máximo la transmisión

¹⁴ Evangelina Dávila Cabo de Villa. Anestesiología clínica, 2006 Tema 11, locorregional: raquiánestesia y peridural pág. 276.

nicotínica, mientras que al mismo tiempo se minimizan los efectos adversos muscarínicos.¹⁵

2.2.2.2. MECANISMO DE ACCIÓN

La transmisión neuromuscular normal depende principalmente de la fijación de la ACh a los receptores colinérgicos nicotínicos en la placa terminal motora. Los relajantes musculares no despolarizantes actúan compitiendo con la acetilcolina por estos sitios de fijación, y bloquea de esta manera la transmisión neuromuscular. La reversión del bloqueo depende de su difusión gradual, redistribución, metabolismo y de la excreción por el organismo del relajante no despolarizante (reversión espontánea) o de la administración de agentes específicos para la reversión (reversión farmacológica). Los inhibidores de la colinesterasa aumentan de manera indirecta la cantidad de ACh disponible para competir con el agente no despolarizante, con lo que restablecen de este modo la transmisión neuromuscular. Los inhibidores de la colinesterasa inactivan la acetilcolinesterasa mediante la unión reversible a la enzima. La estabilidad del enlace influye sobre la duración de la acción: la atracción electrostática y la fijación de hidrogeno del edrofonio son de corta duración mientras que los enlaces covalentes de la neostigmina y la piridostigmina resultan prolongados.

Los organofosfatos, una clase de inhibidores de la colinesterasa, forman enlaces muy estables, irreversibles, con la enzima. Se utilizan en oftalmología, y sobre todo como pesticidas. Sin embargo, la duración clínica del uso de los inhibidores de la colinesterasa en anestesia, quizá esté más influenciado por la tasa de eliminación del fármaco del plasma. Las diferencias en la duración de acción se pueden superar mediante ajustes de la dosis. Por tanto, la corta duración normal de la acción del edrofonio se puede superar parcialmente incrementando la dosis. Los inhibidores de la colinesterasa también se usan en el diagnóstico y tratamiento de la miastenia grave.

Otros mecanismos de acción diferentes a la inactivación de la acetilcolinesterasa pueden contribuir a la restauración de la función neuromuscular. El edrofonio parece tener efectos presinápticos que favorecen la liberación de Acetilcolina (ACh). La neostigmina tiene un efecto agonista directo (pero débil) sobre los receptores nicotínicos. Además, puede aumentarse la movilización y liberación de acetilcolina por el Nervio (mecanismo presináptico).

A dosis excesivas, los inhibidores de la acetilcolinesterasa pueden potenciar paradójicamente un bloqueo neuromuscular no despolarizante. La neostigmina a dosis altas puede bloquear el canal de Acetilcolina (ACh). Además, estos fármacos prolongan el bloqueo por despolarización de la succinilcolina. Dos mecanismos podrían explicar este último efecto un incremento en Acetilcolina (ACh). Que aumenta la despolarización de la placa terminal motora, e inhibición de la actividad de la pseudocolinesterasa. La

¹⁵ G. Edwar Morgan, Jr. Maged S. Anestesiología Clínica 4ta. Ed. Cap. 10, Pág.221-223

neostigmina, y en cierta forma la piridostigmina muestran cierta actividad inhibitoria pseudocolinesterasa, pero su efecto en la acetilcolinesterasa es mucho mayor. El edrofonio tiene poco o ningún efecto en la pseudocolinesterasa. Por tanto, aunque la neostigmina puede hacer ligeramente más lento el metabolismo del mivacurio, su efecto neto consiste en acelerar la reversión del bloqueo de mivacurio. En dosis mayores, la neostigmina puede, por sí mismo, causar despolarización débil del bloqueo neuromuscular.¹⁶

2.2.2.3. FARMACOLOGÍA CLÍNICA CARACTERÍSTICAS FARMACOLÓGICAS GENERALES

El incremento de ACh en respuesta a los inhibidores de la colinesterasa afecta más a los receptores nicotínicos del músculo esquelético. Es posible que los inhibidores de la colinesterasa actúen en receptores colinérgicos de otros sistemas orgánicos, entre ellos los siguientes:

Receptores Cardiovasculares: El efecto muscarínico predominante sobre el corazón es bradicardia de tipo vagal, el cual puede progresar a paro sinusal. Se ha reportado este efecto en el corazón recién transplantado (desnervado), pero es más probable que se presente en un corazón transplantado después de seis meses (reinervado).

Receptores Pulmonares: La estimulación muscarínica puede producir broncoespasmo (contracción del músculo liso) e incrementa las secreciones de las vías respiratorias.

Receptores Cerebrales: La fisostigmina es un inhibidor de la colinesterasa que cruza la barrera hematoencefálica y puede generar actividad difusa en el EEG al estimular los receptores muscarínicos y nicotínicos dentro del sistema nervioso central. La inactivación de los receptores nicotínicos de ACh en el sistema nervioso central tal vez participe en la acción de los anestésicos generales.

Receptores gastrointestinales: la estimulación muscarínica aumenta la actividad peristáltica (esofágica, gástrica e intestinal) y las secreciones glandulares (ej. salival y parietal). Se han atribuido al uso de inhibidores de la colinesterasa escapes anastomóticos peri operatorios del intestino, náuseas y vómito e incontinencia fecal. Los efectos secundarios muscarínicos inesperados se minimizan con la administración previa o concomitante de anticolinérgicos como el sulfato de atropina o el glucopirrolato. La duración de acción es similar entre los inhibidores de la colinesterasa. La depuración se debe tanto al metabolismo hepático (25 a 50%) como la excreción renal (50 a 75%). Así, cualquier prolongación de acción de un relajante muscular no despolarizante, debida a

¹⁶ G. Edwar Morgan, Jr. Maged S. Anestesiología Clínica 4ta. Ed. Cap. 10, Pág.223-225

insuficiencia renal o hepática, tal vez se acompaña de un incremento correspondiente en la duración del efecto de un inhibidor de la colinesterasa.¹⁷

2.2.2.4. METILSULFATO DE NEOSTIGMINA

2.2.2.5. ESTRUCTURA FÍSICA

La neostigmina está constituida por una fracción carbamato y un grupo de amonio cuaternario. La primera proporciona enlace covalente con la acetilcolinesterasa. La última vuelve a la molécula insoluble en lípidos, por lo que no puede pasar a través de la barrera hematoencefálica.

DOSIS Y PRESENTACIÓN

La dosis máxima recomendada de neostigmina es de 0.08 mg/kg (hasta 5mg en adultos), pero con frecuencia son suficientes dosis menores. La neostigmina se presenta con mayor frecuencia en envases de 10 ml de una solución de 1mg/ml, aunque también se dispone de concentraciones de 0.5 y 0.25 mg/ml.

2.2.2.6. CONSIDERACIONES CLÍNICAS

Los efectos de la neostigmina (0.04mg/kg) suelen ser aparentes generalmente en 5 a 10 min, pico a los 10 min, y durar más de 1 h. si su efecto no se revierte en 10 min después de 0.08 mg/kg, el tiempo para la recuperación total de la función neuromuscular dependerá del agente no despolarizante usado y de la intensidad del bloqueo. En la práctica, muchos médicos usan una dosis de 0.04 mg/kg si el bloque previo fue leve a moderado y una dosis de 0.08mg/kg si se ha revertido una parálisis intensa. Los pacientes pediátricos y los de edad avanzada parecen tener mayor sensibilidad a sus efectos, pues experimentan comienzo más rápido u requieren dosis menores. La duración de acción es prolongada en los sujetos geriátricos. Los efectos adversos muscarínicos son minimizados por la administración previa o concomitante de un anticolinérgico. El inicio de la acción del glucopirrolato (0.2 mg de glucopirrolato por 1mg de neostigmina). Se ha reportado que la neostigmina atraviesa la placenta y produce bradicardia fetal. Por tanto, la atropina es una mejor selección de anticolinérgico que el glucopirrolato en embarazadas que reciben neostigmina. Esta última también se usa para el tratamiento de miastenia grave, atonía de vejiga urinaria e íleo paralítico. Se ha usado neostigmina (50 a 100 mcg) como coadyuvante de anestesia intratecal para prolongar el bloqueo sensitivo y motor, quizá por inhibición del metabolismo de ACh en la médula espinal. No obstante, los efectos indeseables son náuseas, vómito, incontinencia fecal, retraso en el egreso de la sala de recuperación y bradicardia resistente a atropina en dosis mayores (200 mcg).

¹⁷ G. Edwar Morgan, Jr. Maged S. Anestesiología Clínica 4ta. Ed. Cap. 10, Pág.224-225

Desde la primera aplicación clínica de la analgesia seguida por la anticolinesterasa a nivel espinal en 1940, se han realizado varios estudios clínicos hasta la fecha, donde las dosis intratecal de neostigmina en humanos oscilaron entre 750 y 1 µg.

30 años más tarde, Pleuvry y Tobias, en Inglaterra, reiniciaron el interés en antinocicepción por agentes anticolinesterásicos, culminando con su demostración de analgesia espinal en animales en los años 80. La búsqueda se llevó a cabo en voluntarios y, finalmente, con diferentes tipos de estudios clínicos aleatorizados, que comenzó en 1990. En primer lugar, las diferencias entre pacientes y voluntarios, posteriormente la analgesia dosis-dependiente y los efectos secundarios de la neostigmina espinal; Y finalmente se describió la sorpresa de la analgesia después de su administración epidural. Cuando se analizan las dos últimas décadas, las dosis intratecal (IT) de neostigmina en humanos oscilaron entre 750 y 1 µg. Debido a los efectos secundarios, la dosis se redujo sustancialmente.

2.2.2.7. HISTORIA CLÍNICA DE AGENTES ANTICOLINESTERASA

INFORMES ANECDOTALES DE LOS PACIENTES, A TRAVÉS DE DATOS DE ANIMALES, A UN ESTUDIO ADECUADO EN VOLUNTARIOS (1933-1985)

Han transcurrido ochenta años desde la primera cita de los efectos analgésicos de los agentes anticolinesterásicos, cuando Pellandra observó que la administración intravenosa del fármaco anticolinesterasa fisostigmina produjo analgesia en seres humanos. En 1942, Kremer describió el uso de agentes colinérgicos y anticolinesterásicos por la vía IT para inducir analgesia en pacientes hemipléjicos. En 1945, Flodmark y Wrammer evaluaron la acción analgésica sistémica de la fisostigmina y neostigmina y de la morfina opiácea.

En los años setenta se enfatizó el efecto antinociceptivo de los fármacos colinérgicos y un vínculo con la analgesia opioide. Pleuvry y Tobias, en Inglaterra, fueron los que reiniciaron el interés en el mecanismo colinérgico del dolor. En 1981, los estudios de autorradiografía demostraron la existencia de sitios de unión muscarínicos en la sustancia gelatinosa, en las láminas III y V de la sustancia gris dorsal de la médula seis, coincidiendo con los sitios de unión de opioides. En 1985, Yaksh et al. Describieron la antinocicepción en ratas y gatos después de los fármacos colinomiméticos espinales. Petersson et al., Impresionados por las potenciales características analgésicas de los anticolinesterásicos, confirmaron que la administración intravenosa de fisostigmina indujo analgesia postoperatoria inmediata, aunque de corta duración, en pacientes sometidos a diversos tipos de procedimientos quirúrgicos. En los años noventa, un enfoque sistemático para determinar la neurotoxicidad potencial de metilsulfato de neostigmina IT reveló seguridad después de pruebas histológicas, fisiológicas y de comportamiento en rata, perro y oveja, y la neostigmina también no influyó en la neurotoxicidad de la lidocaína in vitro. El examen histológico de la médula espinal en ovejas y ratas también reveló la seguridad de la neostigmina IT con parabenos y glucosa.

Posterior pruebas clínicas en voluntarios humanos y los pacientes con cáncer terminal refractario a la terapia convencional motivando nuevos ensayos clínicos.¹⁸

2.2.2.8. ACCION ANALGESICA DE METILSULFATO DE NEOSTIGMINA

Farmacocinética

El Metilsulfato de neostigmina se introdujo en 1931. Es un inhibidor reversible de la enzima colinesterasa, que da como resultado una concentración aumentada del neurotransmisor de acetilcolina (Ach). Sin embargo, debido a su naturaleza hidrofílica (presencia de un amoníaco cuaternario funcional), no atraviesa la duramadre, lo que justificó el interés de su aplicabilidad como analgésico IT hasta principios de los noventa. Después de la administración espinal de neostigmina, la concentración de Ach aumentó de <20 pmol / ml al inicio a > 100 pmol / ml en 15 minutos, mientras que la concentración plasmática fue de aproximadamente 5 ng / ml. La concentración en el líquido cefalorraquídeo se puede medir durante 24 h. La farmacocinética de IT neostigmina se describió mejor mediante una función exponencial con una fase de absorción. Las concentraciones predichas individuales variaron 100 veces. Se caracterizó por una distribución prolongada ($t_1 / 2\alpha = 23$ min) y eliminación ($t_1 / 2\beta = 260$ min).

Mecanismo de Analgesia IT por Neostigmina

La analgesia resultante de la administración espinal de neostigmina puede deberse al aumento de la concentración de Ach y la consecuente unión a M1, M3, M2 y M4 muscarínicos y a los receptores nicotínicos.

Caminos colinérgicos en el asta dorsal

Los receptores muscarínicos se localizan en interneuronas colinérgicas del asta dorsal de la médula espinal, en la sustancia gelatinosa, en las láminas III y V de la médula espinal; mientras que las subunidades nicotínicas α_3 , α_4 , α_5 , α_7 , β_2 , β_3 y β_4 Se expresan en terminales aferentes primarias, interneuronas inhibitoras, fibras noradrenérgicas descendentes en el ganglio de la raíz dorsal y en las microglías. Se demostró que la activación de los receptores tipo 2 muscarínicos espinal reprimió la entrada de los receptores del ácido gamma-amino butírico espinal B (GABA-B) y que este mecanismo de desinhibición conduce en última instancia a la liberación de catecolaminas suprarrenales y posterior reducción en la inflamación periférica. La estimulación de la médula espinal también se asoció con la activación del sistema colinérgico en el asta dorsal y mediada a través de los receptores muscarínicos, en particular M4, mientras que los receptores nicotínicos parecen no estar involucrados.¹⁹

¹⁸ Saudi Journal of Anaesthesia. 2015 Jan-Mar; Pág 71–81

¹⁹ Saudi Journal of Anaesthesia. 2015 Jan-Mar; Pág 71–81.

La existencia de una diferencia en el predominio de los diferentes tipos de receptores colinérgicos entre los hombres y las mujeres se ha sugerido, aunque controversial. Mientras que en los varones los receptores muscarínicos pueden ser responsables del efecto antinociceptivo, la participación de los receptores muscarínicos y nicotínicos se demostró en las mujeres.

Las interneuronas colinérgicas espinales pueden ser activadas por vías descendentes serotoninérgicas y noradrenérgicas que inhiben el dolor. Las interneuronas gabaérgicas tienen receptores muscarínicos en los axones terminales y en los sitios somatodendríticos y la activación de estos receptores aumenta la excitabilidad de las interneuronas inhibitoras, aumentando la liberación de GABA en la sustancia gelatinosa. Este sistema gabaérgico inhibitorio también es controlado por neuronas colinérgicas localizadas profundamente en el asta posterior de la médula espinal. La activación de los receptores muscarínicos inhibe las neuronas de proyección del asta dorsal espinal, lo que sugiere un papel parcial de los receptores GABA-B en ratas normales o en ratas diabéticas. Además, la administración de neostigmina espinal dio lugar a la reducción de la sustancia P, y parece ser unidireccional de tolerancia cruzada entre la morfina y neostigmina. En los gatos, la neostigmina espinal mostró efecto antinociceptivo y esta inhibición sólo fue mediada parcialmente por el mecanismo colinérgico. Del mismo modo, neostigmina IT puede actuar de diferentes maneras en la fase y dolor tónico, pueden interactuar sinérgicamente con agonistas α_2 , óxido nítrico y muscimol, puede tener un efecto analgésico aditivo o sinérgico cuando se administra en combinación con agonistas m, gabapentina IT y antiinflamatorios no esteroideos. La administración espinal de neostigmina a ratones dio como resultado efectos sinérgicos o supraaditivos cuando el fármaco se usó en combinación con cetoprofeno, paracetamol o diclofenaco. Sin embargo, sólo un efecto analgésico aditivo se produjo cuando neostigmina se combinó con meloxicam y piroxicam.

La Acetilcolina (ACh) es un neurotransmisor importante, pero también una importante molécula de señalización en las interacciones neuronales. La expresión de los receptores de ACh ha sido reportada en varias poblaciones de células gliales, incluyendo oligodendrocitos, que pueden activarse en estados pancreáticos crónicos. Recientemente, un análisis de microscopía electrónica demostró que axones colinérgicos son presinápticos a las neuronas del asta dorsal, así como a las terminales de aferentes primarios sensoriales, lo que sugiere que es probable que modulan la información somatosensorial entrante. Los autores sugieren que este recién identificado asta dorsal en el sistema colinérgico en los monos fue la fuente de la acetilcolina ACh implicados en los efectos analgésicos de la neostigmina epidural.

En relación con el dolor crónico, una mayor expresión de las subunidades nicotínicas α_3 y α_5 puede contribuir a la hipersensibilidad mecánica observada tras la ligadura del nervio espinal, y neostigmina IT reduce la alodinia secundaria a la retracción de las

costillas en ratas, aliviando el dolor post toracotomía. La neostigmina también estimuló la expresión de HLA-DR (antígeno leucocitario humano-DR-microglial marcador) y la producción de factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) en las células dendríticas, mientras que inhibe la producción de TNF- α y la interleucina (IL). Desencadenada por la estimulación de largo potencial, el apoyo a la existencia del lazo a través del cual Acetilcolina (Ach) modula la función de las células dendríticas.

2.2.2.9. EFECTOS CON DOSIS DE METILSULFATO DE NEOSTIGMINA

En 1995, Hood y Eisenach publicaron la evaluación de seguridad de la fase I del metilsulfato de Neostigmina Intratecal en humanos, cuando 28 voluntarios sanos recibieron neostigmina IT (50-750 μ g). Los autores demostraron una incidencia dosis-dependiente de analgesia y efectos adversos. La neostigmina (150 μ g) causó náuseas leves y 500-750 μ g causaron náuseas y vómitos severos. La neostigmina (150-750 μ g) produjo debilidad subjetiva de la pierna, disminución de los reflejos tendinosos profundos y sedación. La dosis de 750 μ g se asoció con ansiedad, aumento de la presión arterial y frecuencia cardíaca y disminución del dióxido de carbono en la marca final.

En ese momento, parecía razonable probar dosis de neostigmina espinal entre 50 y 200 μ g, basándose en datos de voluntarios. A mediados de 1996, el primer estudio científico prospectivo evaluó 50, 100 y 200 μ g de IT neostigmina en pacientes sometidos a anestesia general estandarizada para procedimientos ginecológicos por vía vaginal. Este estudio confirmó datos obtenidos con voluntarios que demostraron una analgesia dependiente de la dosis, con efectos adversos peculiares como nistagmo, salivación, midriasis y bradicardia que no respondían a la atropina intravenosa. Por el contrario, en los voluntarios que recibieron sólo la administración de neostigmina por la vía IT, el efecto adverso más destacado fue la aparición de náuseas y vómitos, que más tarde fue visto como angustiante y estresante para los pacientes sometidos a anestesia regional.

Las náuseas y vómitos observados en voluntarios dependían de la dosis utilizada, de la baricidad de la solución y del método de administración. La ascensión cefálica de la droga fue aparentemente responsable de la emesis. Sin embargo, dado que las dosis probadas fueron altas (50-750 μ g), la falsa impresión inicial fue que la emesis resultó de las dosis altas, mientras que las dosis en el rango de 100-200 μ g administradas a los voluntarios dieron como resultado una analgesia carente de efectos adversos. Sin embargo, las diferencias observadas en el momento entre los voluntarios y los pacientes eran intrigantes. Los especialistas eran conscientes del hecho de que la neostigmina causaba analgesia y efectos adversos, ambos dosis dependientes, pero las potencias diferían entre estas dos poblaciones. Los estudios en voluntarios no demostraron analgesia con la administración de dosis inferiores a 100 μ g, mientras que los estudios en pacientes demostraron analgesia posoperatoria en dosis más bajas. Un estudio multicéntrico demostró analgesia dependiente de la dosis y efectos adversos cuando 25, 50 y 100 μ g de neostigmina se administraron por vía intratecal a los pacientes

sometidos a histerectomía por la vía vaginal. De forma similar, 25, 50 y 75 μg de neostigmina IT resultaron en analgesia dosis-dependiente en pacientes sometidos a procedimientos ortopédicos bajo anestesia regional. (Ver anexo 6)

Esta diferencia concuerda con los resultados observados en animales que demostraron una mayor potencia de neostigmina IT cuando el fármaco se administró en presencia de un estímulo quirúrgico en comparación con la ausencia de dolor. Se suponía que en presencia de un estímulo doloroso, los pacientes tendrían exacerbación de una vía medular colinérgica y por lo tanto no tolerarían dosis tan altas de neostigmina como voluntarios no estimulados por un acto quirúrgico.

Complementando esta hipótesis, se especuló que la proporción de la dosis de neostigmina IT entre pacientes y voluntarios sería aproximadamente 6 (de 4 a 8) y se dedujo que 25-100 μg en pacientes correspondería a 150-750 μg en Voluntarios, relacionados con la analgesia y los efectos adversos. Como ejemplo de esta teoría, si sólo 750 μg causan analgesia en manos de voluntarios, podemos suponer que 125 μg de neostigmina por la vía de IT resultaría en el mismo beneficio en pacientes sometidos a cirugía del miembro inferior.

2.2.2.10. NEOSTIGMINA INTRATECAL SOLA

Se evaluó inicialmente neostigmina (200, 100 y 50 μg) en pacientes sometidos a cirugías ginecológicas bajo anestesia general y demostró analgesia dosis-dependiente y efectos adversos. Posteriormente, un estudio prospectivo doble demostró que el efecto analgésico de la neostigmina espinal diluida en solución salina no era igual de eficaz para los diferentes tipos de dolor o para las diferentes intensidades de los estímulos quirúrgicos. Una investigación que incluyó la evaluación cualitativa de las acciones analgésicas de la neostigmina administrada por la vía Intratecal demostró que el fármaco era más eficaz para el dolor del tipo somático en comparación con el dolor del tipo visceral y que la administración intravenosa del agente anticolinérgico N-butil escopolamina actuaba periféricamente como un complemento eficaz para el dolor visceral, lo que sugiere una asociación entre el sistema colinérgico central y el sistema anticolinérgico periférico. El efecto analgésico resultante del fármaco anticolinérgico periférico fue efectivo para el dolor visceral y pudo haber reflejado el bloqueo de los ganglios simpáticos a través de la unión a los receptores nicotínicos o una acción antiespasmódica directa sobre las vísceras a través de una acción sobre los receptores muscarínicos.²⁰

2.2.2.11. NEOSTIGMINA INTRATECAL Y ANESTÉSICOS LOCALES

Un estudio doble informó de analgesia 6-9 h después de 100 y 50 μg de neostigmina IT en la herniorrafia inguinal, con una alta incidencia de náuseas y vómitos. De acuerdo

²⁰Saudi Journal of Anaesthesia. 2015 Jan-Mar; Pág 71-81

con ello, 50 y 25 µg de neostigmina más 10 mg de bupivacaína hiperbárica para cirugía perianal también demuestran analgesia, emesis y bloqueo motor prolongado. Otro estudio describió 7 h de analgesia después de la dosis baja de ketamina IV combinada con 50 µg de neostigmina IT y bupivacaína en cirugías ginecológicas, asociada con una alta incidencia de emesis. De conformidad, un estudio realizado sobre voluntarios sometidos a anestesia con 7,5 mg de bupivacaína en combinación con 50, 12,5 o 6,25 µg de neostigmina diluida en glucosa al 5% demostró que la incidencia de náuseas y vómitos era dependiente de la dosis y la duración del bloqueo motor aumentó, limitando el uso de esta combinación en pacientes ambulatorios. (Ver anexo 7)

Evaluaron 50 µg de neostigmina Intratecal en comparación con 300 µg de morfina en pacientes sometidos a artroscopia de rodilla. El estudio reveló la aparición de 7 horas de analgesia postoperatoria con el uso de neostigmina, con mayor satisfacción del paciente y menor incidencia de efectos adversos. Los pacientes sometidos a cesárea recibieron a nivel IT, placebo o neostigmina 100, 30 y 10 µg; en solución de glucosa al 5%, en solución salina normal seguida de lidocaína epidural al 2% para cesárea. En comparación con el control de la glucosa, la neostigmina produjo una reducción independiente de la dosis en el uso postoperatorio de morfina y el uso horario de morfina se redujo significativamente en los grupos de neostigmina durante 10 horas postoperatorio, sin efectos adversos fetales o maternos. 5 µg de neostigmina Intratecal combinada con bupivacaína resultó en un menor consumo de analgésicos durante el período postoperatorio y en 14 h de analgesia postoperatoria cuando se combinó con un parche cutáneo con 5 mg de nitroglicerina. No se observó ningún efecto adverso. En niños, se evaluó la analgesia de 0,25, 0,5, 0,75, y 1 µ / kg de neostigmina espinal añadida a bupivacaína para procedimientos abdominales y urogenitales inferiores. La neostigmina a una dosis de 0,75 µg / kg añadida a bupivacaína prolongó significativamente la duración de la anestesia espinal con puntuaciones reducidas de dolor postoperatorio y requerimientos analgésicos de rescate en lactantes sometidos a procedimientos abdominales y urogenitales inferiores y no se proporcionaron beneficios adicionales al aumentarlo a 1 µ / kg.

2.2.2.12. EFECTOS ADVERSOS

NEOSTIGMINA ESPINAL

La neostigmina IT aumento la incidencia de náuseas y vómitos, bradicardia que requiere atropina intravenosa, ansiedad, agitación o inquietud. No afectó la duración del bloqueo motor o la cantidad total de efedrina requerida. Las náuseas y vómitos observados en los voluntarios después de la neostigmina espinal dependían de la dosis utilizada, de la baricidad de la solución y del método de administración y la ascensión cefálica del fármaco era aparentemente responsable de la emesis. La emesis secundaria a neostigmina IT solía ser difícil de tratar en pacientes despiertos o levemente sedados y

exacerbada por la combinación de opioides inyectados por vía intravenosa, pero no cuando se inyectaron por vía intratecal.

Otros estudios que se realizaron para evaluar la eficacia de diferentes fármacos antieméticos en el control de las náuseas y vómitos caracterizaron la emesis como más intensa después de la manipulación de las vísceras intraabdominales en comparación con los procedimientos ortopédicos (tipo dolor somático). Pero no responde al droperidol intravenoso (500 mg), metoclopramida (10 mg), ondansetrón (4 mg), o dexametasona (10 mg). El único fármaco eficaz parece ser el propofol intravenoso (2-4 mg / kg / h), pero sólo durante el período de infusión, secundario a la propiedad antiemética intrínseca del propofol a dosis sub-hipnóticas. Un posible efecto sedante puede haber reducido la sensación de náusea.

ACCIÓN ANTI-HIPOTENSIVA DE LA NEOSTIGMINA INTRATECAL

Se realizaron esfuerzos continuos para evaluar otra posible propiedad de la neostigmina espinal, es decir, la capacidad del fármaco para antagonizar la acción hipotensora secundaria a la anestesia IT. En 1994, un estudio sobre ovejas sugirió que la hipotensión secundaria a la administración de un agonista α_2 puede ser prevenida por la estimulación de los receptores colinérgicos muscarínicos medulares M2 y por la síntesis de óxido nítrico. Sería extremadamente interesante y clínicamente aplicable si el fármaco pudiera minimizar la hipotensión resultante del bloqueo regional con un anestésico local, como se demostró en ratas, además de proporcionar analgesia postoperatoria.

Lamentablemente, debido a la emesis, las dosis que se podían utilizar en los pacientes eran limitadas y no reducían la incidencia de hipotensión en pacientes sometidos a anestesia regional con bupivacaína. Sin embargo en dosis mínimas de neostigmina en las que no se presentaban emesis; la estabilidad hemodinámica se mantenía aceptable y sin uso de B-adrenergicos. Estudios sobre ovejas aclararon que la diferencia observada entre los resultados obtenidos con ratas y con los pacientes se debió probablemente al mayor tamaño y consecuente menor exposición de la médula espinal de los pacientes proporcionalmente en comparación con el tamaño de la médula espinal de los animales pequeños. Basándose en los datos actuales, la eficacia y la seguridad relacionadas con la dosis de neostigmina IT se abordan mejor en pacientes con dosis espinales inferiores a 25 μg .²¹

2.3. ANESTESIA EN CIRUGIA ORTOPEDICA

La cirugía ortopédica reta al personal de anestesia con su diversidad, el grado de invasión quirúrgica que varía de una cirugía menor de dedo hasta una hemipelvectomía.

²¹ Saudi Journal of Anaesthesia. 2015 Jan-Mar; Pág. 71-81

El rango de pacientes ortopédicos va de neonatos con alteraciones congénitas, a jóvenes sanos y pacientes geriátricos con múltiples patologías asociadas. Por parte del personal de anestesia, es fundamental hacer una evaluación global del paciente y no solo de su patología quirúrgica. En este sentido, una historia clínica completa puede revelar enfermedades crónicas que afectan al tejido conjuntivo y que pueden modificar la conducta anestésica. Las fracturas de huesos largos predisponen a síndrome de embolia grasa. Los pacientes pueden tener alto riesgo para tromboembolismo venoso, en especial en cirugías pélvicas, de cadera y de rodilla. El uso de cemento óseo durante artroplastias puede causar inestabilidad hemodinámica. El campo de la cirugía ortopédica también está sufriendo cambios que afectan al cuidado anestésico de estos pacientes. Existe una demanda creciente de cirugía de sustitución articular en la población activa de mayor edad, con la expectativa de anestesia regional, un adecuado planteamiento para el manejo del dolor agudo postoperatorio y una breve hospitalización.²²

Los procedimientos observados con mayor frecuencia en pacientes adultos son la corrección de una fractura de cadera, artroplastia total de cadera y reducción cerrada de luxación de cadera. Los pacientes que sufren una fractura de cadera, comúnmente se presentan al servicio de urgencias luego de haber sufrido una caída. En la mayoría de los casos son incapaces de caminar y al examinarlos se hace evidente el acortamiento y rotación externa de la extremidad afectada. Con frecuencia tienen dolor en la cadera afectada. En algunos casos, sin embargo, los pacientes con fractura de cadera pueden quejarse solamente de un dolor vago a nivel glúteo, rodillas, muslos o ingle. En ellos puede que no se vea afectada la capacidad para caminar y el estudio radiográfico inicial puede resultar inespecífico; estudios adicionales tales como TC, RM pueden ser necesarios para confirmar la presencia de una fractura de cadera. Cuando la fractura de cadera se detecta precozmente, el tratamiento apropiado puede minimizar la morbilidad y mortalidad; además ayuda a prevenir un rápido deterioro de la calidad de vida, que a menudo se asocia con este tipo de daño.²³

2.3.1. DEFINICION DE ORTOPEDIA

Antes de entrar de lleno en el análisis del significado del término ortopedia, se hace necesario que procedamos a establecer el origen etimológico de la palabra. En concreto, podemos dejar patente que el mismo se encuentra en el griego pues está conformada aquella por la unión de dos vocablos de dicha lengua: ortos, que puede traducirse como “recto” o “derecho”, y pedía, que es sinónimo de “educación corporal”.

2.3.1.1. ARTROPLASTIA DE CADERA

Consiste en una cirugía ortopédica que busca reemplazar de forma total o parcial la articulación de la cadera un implante artificial llamado prótesis. El objetivo es reemplazar las partes que han sido dañadas y aliviar el dolor.

²² Vicent. J. Colins, Anestesia Regional 3ª Ed. Cap. 40, Pág.826

²³ Miller, 8ª Ed. Anestesia para Cirugía Ortopédica Cap. 79.

2.3.1.2. FRACTURAS DE CADERA

Las fracturas de cadera en las personas mayores son muy frecuentes (1 de cada 50 individuos > 60 años) y como ya se ha dicho antes se asocian a una morbilidad y mortalidad significativas (una tasa anual de mortalidad del 30%). La alta incidencia de mortalidad perioperatoria está relacionada con múltiples factores, como anomalías cardiológicas y pulmonares, TVP y delirio. La confusión postoperatoria y el delirio se dan en el 50% de los pacientes mayores después de una cirugía por fractura de cadera y se asocia a una mayor mortalidad. La deshidratación y las alteraciones electrolíticas contribuyen a su aparición. En un estudio se halló una incidencia de hiponatremia del 4% asociada con una mortalidad hospitalaria siete veces mayor.²⁴

Estos pacientes suelen llegar al hospital con dolor, en situación de estrés importante y con posibles signos y síntomas de isquemia miocárdica. Aunque la preparación preoperatoria del paciente es esencial, la demora en la cirugía incrementa de forma significativa la incidencia de complicaciones.

La cirugía precoz (< 12 h) disminuye el dolor, la estancia hospitalaria y el número de complicaciones preoperatorias. Sin embargo, la cirugía precoz no se ha asociado a un aumento de la supervivencia global en comparación con la cirugía diferida. La utilización de servicios geriátricos ha demostrado mejorar los resultados, sobre todo en cuanto a una mejor función de los miembros inferiores.

Los pacientes con fractura de cadera presentan a menudo deshidratación y anemia, ya que en el lugar de la fractura se pierde y acumula una considerable cantidad de sangre extravasada.

El valor de hematocrito en sangre puede ser normal debido a este volumen sanguíneo limitado en un paciente deshidratado. Antes de realizar la cirugía se debe conseguir una normalización del volumen intravascular, siendo a veces necesario monitorizar mediante un catéter venoso central. La monitorización del catéter venoso central previene también una posible sobrehidratación, que puede precipitar una insuficiencia cardíaca congestiva. Durante la cirugía se puede canalizar una arteria para tener un mejor control de la presión arterial y análisis gasométricos seriados en sangre arterial. La hipoxia, debida posiblemente a embolización grasa, es un factor determinante de mortalidad en estos pacientes.

Varios estudios han demostrado que los pacientes tienen una evolución más favorable cuando se realiza anestesia regional en comparación con la anestesia general. Los pacientes intervenidos por fractura de cadera tienen un riesgo elevado de muerte por EP71. En un análisis de pacientes intervenidos por fractura de cuello femoral, la incidencia de TVP fue casi cuatro veces mayor con anestesia general que con anestesia

²⁴ Miller, Anestesia para Cirugía Ortopédica, 8va Ed. Cap. 79, Pág. 2393-2395

regional. La anestesia intradural con bupivacaína al 0,5% proporciona una anestesia adecuada y con una duración suficiente para realizar la intervención. Generalmente no está indicada la anestesia epidural con catéter para analgesia postoperatoria debido a la necesidad de utilizar fármacos anticoagulantes en el postoperatorio. Durante la intervención, la sedación intravenosa debe adecuarse al mantenimiento de una suficiente oxigenación. No están indicadas las benzodiazepinas de larga duración porque se asocian a un cuadro de confusión postoperatoria. En muchos casos, son pacientes que necesitan ser controlados bajo monitorización en una sala de recuperación o de la UCI.²⁵

2.3.1.4. ANATOMIA DE LA CADERA

La articulación de la cadera se define por el empalme entre la cabeza del fémur y el acetábulo de la pelvis. Está cubierta por una gran envoltura de tejidos blandos y una red compleja de estructuras neuro vasculares y musculo tendinosas. La morfología y la orientación de la cadera son complejas, hay grandes variaciones anatómicas entre los individuos. La ubicación profunda de la articulación hace difícil el acceso artroscópico y abierto. Para evitar una lesión iatrogénica mientras se establece un acceso funcional y eficiente, el cirujano debe tener un conocimiento anatómico muy claro de la cadera.

La cadera humana se puede subdividir en tres categorías:

- 1) La anatomía de la superficie.
- 2) de la articulación profunda femoro acetabular y la cápsula.
- 3) las estructuras asociadas, incluyendo los músculos, nervios, y la vasculatura, los cuales afectan directamente su función.

Hay varios puntos de referencia óseos que definen la anatomía de superficie de la cadera. La espina ilíaca anterior y superior (ASIS) y la espina ilíaca anterior e inferior (AIIS) están ubicadas anteriormente, en una forma palpable. Estas estructuras sirven como puntos de inserción para el sartorio y la cabeza del recto femoral, respectivamente. Posterolateralmente, hay dos puntos de referencia óseos palpables: el trocánter mayor, y la espina ilíaca posterior y superior. El trocánter mayor sirve como el punto de inserción del tendón del glúteo medio, el glúteo menor, el obturador externo, el obturador interno, gemelo superior, gemelo inferior, y el piriforme. La espina ilíaca posterior y superior sirve como punto de inserción de la porción oblicua de los ligamentos sacro ilíacos posteriores y del multífido. Durante el acceso abierto y artroscópico a la cadera, estos dos puntos de referencia son útiles para planear la incisión y, junto con las prominencias óseas anteriores, para la orientación inicial. La cadera es una articulación sinovial, diartrosica, que consiste en un balón y su encaje la cual se compone de una articulación ósea entre el fémur proximal y el acetábulo. El acetábulo se forma en la confluencia cartilaginosa de los tres huesos de la pelvis: el iliaco, el isquion, y el pubis. Cuando se

²⁵ Miller, Anestesia para Cirugía Ortopédica, 8va Ed. Cap. 79, Pág. 2395-2397

alineada con el plano anterior de la pelvis, se inclina el acetábulo aproximadamente 55 grados y se antevierte aproximadamente 20 grados, aunque hay variaciones entre el género. La copa acetabular tiene una forma aproximadamente hemisférica. Cubre el 70% de la cabeza femoral y tiene un perfil en forma de onda de tres picos y de tres canales, incluyendo la muesca acetabular. El fémur proximal consta de una cabeza femoral, la cual se articula con el acetábulo, y un cuello cónico, el cual está angulado en el eje femoral. Un fémur normal tiene un ángulo del eje del cuello de aproximadamente 130 grados.

Hay un total de 27 músculos que cruzan la articulación de la cadera. Se pueden catalogar en seis grupos de acuerdo con los movimientos funcionales a los que inducen en la articulación:

- 1) flexores
- 2) extensores
- 3) abductores
- 4) aductores
- 5) rotadores externos
- 6) rotadores internos.

Aunque algunos músculos tienen funciones dobles, sus funciones primarias definen su ubicación en un grupo, y todos estos en una única inervación neurovascular. La irrigación vascular de la cadera proviene de las arterias ilíacas interna y externa. Es muy importante el entendimiento del curso de estos vasos para evitar una lesión vascular catastrófica. Además, la irrigación vascular a la cabeza femoral es vulnerable para una lesión traumática o iatrogénica; la interrupción de esta irrigación puede resultar en una necrosis avascular.²⁶

A. CINTURA PELVIANA (CADERA)

La cintura pelviana (o cadera) consta de dos huesos de la cadera o coxales. Los dos huesos coxales se unen por delante a través de la sínfisis del pubis. Por detrás se unen al sacro y forman la articulación sacro ilíaca. Este anillo completo formado por los huesos coxales, la sínfisis del pubis y el sacro forman la pelvis ósea. Ésta provee un soporte sólido y estable a la columna vertebral y a los órganos de la pelvis. Además, la cintura de la pelvis ósea conecta el esqueleto axial con los huesos del miembro inferior. Cada uno de los huesos coxales está formado en el recién nacido por tres huesos separados por cartílago: la porción superior es el ilion, la inferior y anterior es el pubis, y la inferior y posterior es el isquion. Hacia los 23 años estos huesos terminan de fusionarse. A pesar

²⁶ Michael B. Gerhardt, Morteza Meftab, Anatomía Abierta y Artroscopia de Cadera, Cap. 2, Pág. 9

de funcionar como una unidad, los anatomistas generalmente estudian los 3 huesos por separado.

B. ILION

El ilion, es el más grande de los componentes del hueso coxal, está formado por un ala superior y un cuerpo inferior. El cuerpo ayuda a conformar el acetábulo, cavidad donde se articula la cabeza del fémur. La cresta ilíaca, el borde superior del ilion, termina hacia adelante presentando una saliente, la espina iliaca anterior superior. Por debajo de ésta se encuentra la espina iliaca anterior inferior. De la misma manera, el ángulo posterior de la cresta iliaca presenta la espina ilica (posterior superior). Los hematomas en la espina iliaca anterior superior y tejidos blandos son típicos de los deportes de contacto. Debajo de la espina iliaca anterosuperior se observa la espina iliaca posterior inferior. Las espinas sirven como sitio de inserción a numerosos tendones de músculos del tronco, la cadera y los muslos. Por debajo de la espina iliaca posterior inferior, la escotadura ciática mayor permite el pasaje del nervio ciático, el nervio más largo del cuerpo. La cara interna del ilion presenta una porción cóncava, la fosa ilíaca, sitio de inserción para los tendones de los músculos iliacos. Posterior a la fosa iliaca se encuentran la tuberosidad del ilion, donde se fija el ligamento sacro ilíaco y la cara auricular, que junto al sacro forma la articulación sacro ilíaca. Proyectándose en sentido anterior e inferior desde la cara auricular se encuentra la línea arcuata redonda. La cara externa del ilion presenta otras tres marcas llamativas denominadas líneas glúteas anterior, posterior e inferior, entre las que se insertan los tendones de los músculos glúteos.

C. ISQUIION

El isquion comprende la porción inferior y posterior del hueso coxal; está compuesto por el cuerpo, superior y la rama, inferior, que se fusiona con el pubis. Los accidentes del isquion incluyen la prominente espina crítico, la escotadura ciática menor por debajo de la espina ciática; y una tuberosidad isquiática rugosa y engrosada. Esta tuberosidad prominente puede lastimar el muslo de una persona cuando uno se sienta sobre su regazo. En su conjunto, el ramo del isquion y el pubis rodean el foramen obturador (u orificio isquiopubiano), el mayor foramen del esqueleto. Éste es atravesado por vasos sanguíneos y nervios y el resto se encuentra casi completamente cubierto por la membrana obturatriz.

D. PUBIS

El pubis se encuentra en la parte inferior y anterior del hueso coxal. Se divide en dos ramas, superior e inferior, unidas por el cuerpo. El borde anterior del cuerpo del pubis se denomina cresta del pubis y su extremo lateral presenta una proyección denominada espina púbica. Esta espina es el inicio de una línea elevada, la cresta pectínea, que se extiende en sentido superolateral a lo largo de la rama superior para continuarse con la

línea arcuata del ilion. Estas líneas, como se verá en breve, son referencias importantes para distinguir entre las porciones superior e inferior de la pelvis ósea.²⁷ La sínfisis del pubis es la articulación de los dos huesos coxales. Está formado por un disco fibrocartilaginoso. Por debajo de esta unión, las ramas inferiores de los 2 huesos pubianos convergen formando el arco del pubis. Durante las últimas etapas del embarazo, la hormona relaxina (producida por los ovarios y por la placenta) aumenta la flexibilidad de la sínfisis del pubis y facilita el parto. La debilidad de la articulación junto con el desplazamiento del centro de gravedad producida por el útero agrandado, provocan además cambios en el andar durante el embarazo. El acetábulo es una fosa profunda formada por el ilion, el isquion y el pubis. Funciona como un receptáculo que aloja la cabeza redondeada del fémur. La unión de ambos, el acetábulo y la cabeza del fémur, forma la articulación de la cadera (o coxofemoral). La porción inferior del acetábulo es una indentación profunda la escotadura acetabular. Este es atravesado por vasos sanguíneos y nervios, y permite la inserción a diversos ligamentos del fémur (entre ellos al ligamento de la cabeza del fémur). (Ver anexo 8)

PELVIS MAYOR Y PELVIS MENOR

La pelvis ósea se divide en una porción superior y una inferior a través del límite marcado por la línea terminal. Esta puede trazarse siguiendo los accidentes de las diferentes porciones de ambos huesos coxales, que forman el contorno de un plano oblicuo. Comienza por detrás en el promontorio del sacro en el hueso sacro y continúa hacia afuera y abajo por la línea arcuata del ilion. Sigue hacia abajo por la eminencia iliopúbica y la cresta pectínea. Finalmente, se dirige hacia adelante por la porción superior de la sínfisis del pubis. Estos puntos forman todos juntos un plano oblicuo que es más alto por detrás que por delante. La circunferencia que rodea este plano es el anillo pelviano. La porción de la pelvis ósea superior al estrecho superior se conoce como pelvis mayor o pelvis falsa. Se encuentra delimitada por la porción lumbar de la columna vertebral por detrás, por la porción superior de los huesos coxales hacia lateral y por la pared abdominal hacia adelante. El espacio comprendido por la pelvis mayor es parte del abdomen; no contiene órganos pélvicos, excepto por la vejiga urinaria (cuando está llena) y por el útero durante el embarazo. La porción de la pelvis ósea inferior al anillo pelviano se denomina pelvis menor o pelvis verdadera. Se encuentra delimitada por el sacro y el coxis por detrás, por las porciones inferiores de los isquiones e iliones lateralmente y por el pubis por delante. La pelvis menor rodea la cavidad pelviana. La apertura superior de la pelvis menor, circunscripta por el anillo pélvico se denomina estrecho superior, la apertura inferior de la pelvis menor es el estrecho inferior. El eje de la pelvis es una línea imaginaria que atraviesa la pelvis menor desde el centro del plano del estrecho superior hasta el centro del plano del estrecho inferior. Es la vía por donde

²⁷ Idem, Pág. 42.

pasa la cabeza del bebé a medida que desciende por la pelvis durante el parto.²⁸ (Ver anexo 9)

COMPARACION ENTRE LA PELVIS FEMENINA Y MASCULINA

Los huesos del hombre suelen ser más grandes, más pesados y presentan rugosidades superficiales más grandes que los de mujeres de la misma edad y estatura. Al comparar la pelvis femenina y la masculina encontramos diferencias muy evidentes en las características de los huesos en relación al sexo. La mayoría se debe a adaptaciones relacionadas con el embarazo y el parto. La pelvis femenina es más ancha y menos profunda que la masculina. Consecuentemente hay más espacio en la pelvis menor femenina, especialmente en los estrechos superior e inferior para facilitar el pasaje de la cabeza del niño durante el parto.

A. FÉMUR

El fémur, el hueso del muslo, es el más largo, más pesado y más resistente de todos los huesos del cuerpo. Su extremo proximal se articula con el acetábulo formando la articulación de la cadera. Su extremo distal se articula con la tibia y la rótula. El cuerpo (diáfisis) del fémur se inclina hacia medial, por lo que las rodillas se encuentran cerca de la línea media del cuerpo. La inclinación es mayor en las mujeres ya que su pelvis es más ancha. (Ver anexo 10)

El extremo proximal del fémur tiene la forma de una cabeza redondeada que se articula con el acetábulo del hueso coxal, formando la articulación de la cadera (o coxofemoral). La cabeza presenta una depresión central denominada fosita de la cabeza femoral o del ligamento redondo. Este ligamento conecta la cabeza del fémur con el acetábulo. El cuello del fémur es una zona de constricción distal a la cabeza. En la “fractura de cadera” se ve comprometido más frecuentemente el cuello del fémur que el hueso coxal. El trocánter mayor y el trocánter menor son proyecciones surgidas de la zona de unión del cuello con el cuerpo y actúan como sitio de inserción para diferentes tendones de músculos del muslo y de la región glútea. El trocánter mayor puede palparse y verse por delante de la depresión en los costados de la cadera. Es un punto de referencia utilizado para localizar el sitio para las inyecciones intramusculares en la superficie lateral del muslo. El trocánter menor es inferior y medial al trocánter mayor. En la porción anterior comprendida entre los dos trocánteres se encuentra la angosta línea intertrocantérica. En la región posterior comprendida entre los dos trocánteres se ve la cresta intertrocantérica.

Por debajo a la cresta intertrocantérica en la superficie posterior del cuerpo del fémur se ve una cresta denominada tuberosidad glútea. Se funde hacia abajo con la línea áspera. En ambas se insertan tendones de diferentes músculos del muslo.²⁹

²⁸ Michael B. Gerhardt, Morteza Meftab, Anatomía Abierta y Artroscopia de Cadera, Cap. 2, Pág. 10-11

El extremo inferior del fémur contiene al cóndilo medial y al cóndilo lateral. Éstos se articulan con los cóndilos medial y lateral de la tibia. Por encima de los cóndilos se encuentran los epicóndilos medial y lateral, en los que se insertan ligamentos de la rodilla. Entre los cóndilos en la parte posterior del extremo del fémur se encuentra un área deprimida, la fosa intercondilea. La carilla rotuliana se localiza entre ambos cóndilos en la porción anterior.³⁰

2.3.1.5. ARTROPLASTIA DE CADERA

Los procedimientos de cadera observados con frecuencia en pacientes adultos son la corrección de una fractura de cadera, artroplastia total de cadera y reducción cerrada de luxación de cadera. La artroplastia o reemplazo de cadera es un procedimiento que se usa desde principios del siglo y que a lo largo de los años ha ido evolucionando, tanto a nivel técnico como en los materiales empleados para realizarlo. Las primeras artroplastias de cadera consistían en moldear las superficies articulares afectadas y colocar una lámina interposicional, injertos de fascia lata y tejidos blandos peri-articulares.

Willis Campbell fue uno de los principales propulsores de la artroplastia interposicional, para lo que utilizaba transplantes autólogos de fascia lata en una capa doble, procurando establecer la función más que la anatomía. En 1912, Robert Jones utilizó una lámina interposicional de oro pero los resultados no fueron los esperados, pues producía mucho dolor y rigidez a nivel de la articulación. Posteriormente, en 1923, Smith Petersen introdujeron la artroplastia de moldura. Utilizando vidrio, pyrex y baquelita, para remodelar tanto la cabeza femoral como el acetábulo; sin embargo, la fragilidad de los materiales y las numerosas reacciones a cuerpos extraños llevaron al fracaso de la técnica. Más adelante, los hermanos Judet utilizaron cabezas femorales de acrílico calentado y curado, técnica que resultó insuficiente debido a la fragmentación del acrílico con el uso, la reacción a un cuerpo extraño y la destrucción ósea que causaba.

Thompson y Moore desarrollaron prótesis metálicas (vitallium) de cabeza femoral con un mango o cuerpo para el canal medular, llamadas endoprótesis.

Después de que varios pacientes recibieron hemiarthroplastias (reemplazos parciales) de cadera, la erosión del hueso llamó la atención hacia la necesidad de remodelar el acetábulo; es así que Urist, Ring y Mckee-Farrar introdujeron las prótesis total de cadera utilizando dos superficies metálicas. Sin embargo, el aflojamiento de las prótesis producido por la fricción entre estas dos superficies articulares llevó a un incremento del dolor en los pacientes. Aunque todos estos procedimientos no tuvieron éxito, fueron la piedra angular para el desarrollo de nuevas técnicas, como la artroplastia de cadera de fricción propuesta por Sir John Chamley; quien utilizó cemento acrílico curado

²⁹ Idem, Pág.44.

³⁰ Tortora Derrickson, Principios de Anatomía y Fisiología, 11ª Ed. Pág. 243-250

(polimetilmetacrilato) para la fijación de los componentes tanto femoral como acetabular. Charnley, remodeló el acetábulo con un escudo plástico de politetrafluoroetileno (teflón) y la cabeza femoral con una cubierta metálica, pero abandono este procedimiento por el desgaste del teflón.

La mayoría de los pacientes que se benefician de un reemplazo total de cadera son pacientes geriátricos que padecen de diversas formas de artritis, siendo la osteoartritis y la artritis reumatoide una de las afecciones más comunes, y encaminado en la fila una fractura de cadera alteran la función de la articulación de la cadera.

Estas diversas formas de artritis son las primeras responsables de la destrucción del cartílago articular, al igual que una fuente de inflamación, deformación, disminución o pérdida de la función y sobre todo de dolor severo. La osteoartritis es una enfermedad de carácter progresivo que gradualmente lleva a la destrucción del cartílago articular. La artritis reumatoide es una enfermedad progresiva que destruye el cartílago articular. Las artroplastias de cadera benefician a cualquiera que además de estas condiciones artríticas experimente una destrucción del cartílago, articular como consecuencia de infección, necrosis avascular o trauma. (Ver anexo 11)

Cuando el cartílago articular se destruye o desgasta se produce un roce entre las superficies óseas, lo que origina un dolor severo al caminar por la falta de lubricación y protección que en condiciones normales brinda el cartílago articular. El propósito de una nueva articulación de cadera artificial es permitir al paciente vivir sin dolores. Además, está prevista para funcionar sin problemas y permanentemente. Pero para conseguirlo, los materiales de los que se compone la prótesis deben cumplir unos elevados requisitos: ser antioxidantes (es decir, que no se descompongan en el cuerpo), no provocar reacciones de incompatibilidad, resistir las presiones y cargas de torsión que aparezcan en el cuerpo y no friccionar cuando rocen la articulación vecina. Por eso, en la fabricación de prótesis de cadera se utilizan determinados metales (entre otros, el titanio), la cerámica y materiales plásticos especiales.³¹

2.3.1.6. CONSIDERACIONES PREOPERATORIAS FRACTURA DE CADERA

La mayoría de pacientes que acuden para cirugía de cadera son vulnerables y ancianos, en especial aquellos con fracturas de cadera. Una excepción la constituyen los pacientes jóvenes que sufren traumatismos graves de fémur y pelvis. Algunos estudios han reportado tasas de mortalidad posterior a fractura de cadera de 10% durante la hospitalización inicial, y mayor a 25% durante el primer año. Muchos de estos pacientes tienen enfermedades concomitantes como enfermedad coronaria, enfermedad vascular cerebral, enfermedad pulmonar obstructiva crónica o diabetes.

³¹ Campbell, Terry Canale, James H. Beaty, Cirugía Ortopédica, 1ª Ed. Cap. 7. Pág. 278-279.

Con frecuencia, los pacientes con fractura de cadera están deshidratados por ingesta inadecuada. Dependiendo del lugar de la fractura de cadera, la pérdida sanguínea oculta puede ser significativa y comprometer aún más el volumen intravascular. En general, las fracturas intracapsulares (subcapitales, transcervicales) se relacionan con menor sangrado que las fracturas extracapsulares (base del cuello femoral, intertrocantéricas o subtrocantéricas).

Un hematocrito preoperatorio normal o de límite a bajo puede representar hemoconcentración por sangrado oculto.

Otra característica de los pacientes con fractura de cadera es la frecuente presencia de hipoxia preoperatoria, la cual puede deberse, al menos en parte, a embolismo graso; otros factores son las atelectasias bibasales por reposo en cama, congestión pulmonar (y derrame pleural) por insuficiencia cardíaca congestiva y consolidación por infección pulmonar.

MANEJO TRANSOPERATORIO

La elección entre anestesia regional (raquídea o epidural) y anestesia general, se ha estudiado de manera exhaustiva en caso de cirugía por fractura de cadera. Muchos estudios han encontrado menor mortalidad en el periodo posoperatorio temprano después de anestesia regional, en teoría por menor enfermedad tromboembólica. Sin embargo, después de dos meses, las tasas de mortalidad no han sido invariablemente diferentes para la anestesia regional y general. El delirio posoperatorio y las alteraciones cognitivas también pueden disminuir después de la anestesia regional, si se puede evitar la sedación. La técnica epidural continua, con o sin anestesia general concomitante, brinda la ventaja adicional de control posoperatorio del dolor. Si se planea utilizar un anestésico raquídeo, la técnica hiperbárica permite posicionar con mayor facilidad al paciente, ya que el paciente no tiene que recostarse sobre la cadera fracturada y puede permanecer en la misma posición durante la cirugía. También se puede usar morfina intratecal para analgesia posoperatoria, pero el riesgo potencial de depresión respiratoria tardía en pacientes ancianos obliga a disminuir la dosis (0.1 a 0.2 mg) y vigilancia posoperatoria.

También se debe considerar el tipo de reducción abierta y fijación interna que se va a usar. Esto depende de la región de la fractura, grado de desplazamiento, estado funcional preoperatorio del paciente y preferencia del cirujano. Generalmente, las fracturas intracapsulares no desplazadas se tratan con fijación con tornillo canulado. Las fracturas intracapsulares desplazadas se pueden tratar con fijación interna, herniartroplastia o reemplazo total de cadera.³² La herniartroplastia puede ser cementada o no cementada. El tratamiento quirúrgico de las fracturas extracapsulares de cadera se consigue con un

³² Idem, Pág. 47

implante extramedular (ej, tornillo y placa deslizables) o con un implante intramedular (ej. uña gamma). A menudo se usa un tornillo y placa de compresión de cadera para fracturas intertrocanterica. La herniartropoplastia y el reemplazo total de cadera son cirugías más prolongadas e invasivas que los otros procedimientos. Comúnmente se realizan en posición de decúbito lateral, se relacionan con mayor sangrado y tienen mayor potencial de cambios hemodinámicos, sobre todo si se usa cemento. Se debe considerar la vigilancia directa de la presión arterial, asegurar un acceso venoso de gran calibre para transfusión e incluso vigilancia hemodinámica completa en pacientes ancianos vulnerables.

TIPOS DE ARTROPLASTIA TOTALES DE CADERA

- **Cementadas:** Aquellas en las que los componentes tanto femoral como acetabular se fijan al hueso utilizando cemento (polimetilmetacrilato).
- **No Cementadas:** Aquellas en las que los componentes tanto femoral como acetabular están revestidos por una cubierta porosa, lo que permite que el hueso nuevo crezca a través de estos poros y fije el componente sin necesidad de utilizar cemento.
- **Híbridas:** Aquellas en que uno de los componentes que se fija al hueso es cementado y el otro no. Por lo general en la actualidad, el componente acetabular se fija sin cemento, reservándose la fijación con cemento para los casos en que la fijación ósea esta significativamente comprometida a una osteopenia severa del lecho acetabular o para casos en que el componente debe ser fijado contra un aloinjerto bastante grande.³³

2.3.1.7. ARTROPLASTIA TOTAL DE CADERA CONSIDERACIONES PREOPERATORIAS

La mayoría de pacientes sometidos a reemplazo total de cadera sufre osteoartritis, artritis reumatoide u osteonecrosis (necrosis avascular). La osteoartritis es una enfermedad degenerativa que afecta la superficie articular de una o más articulaciones (con mayor frecuencia de cadera y rodilla). La etiología de la osteoartritis parece involucrar traumatismos articulares repetitivos (ej, obesidad mórbida). Debido a que a menudo se afecta la columna, el posicionamiento del cuello durante la intubación debe ser lo más suave posible para evitar compresión de raíces nerviosas o protrusión de núcleos pulposos.

La artritis reumatoide difiere de la osteoartritis en tres aspectos fundamentales. Primero, se caracteriza por destrucción articular mediada inmunológicamente con inflamación

³³ Campbell, Terry Canale, James H. Beaty, Cirugía Ortopédica, 1ª Ed. Cap. 7. Pág. 280-282.

crónica y progresiva de las membranas sinoviales, opuesto al desgaste articular. Segundo, pero muy importante para el anestesiólogo, es la afección sistémica que puede acompañar a la artritis reumatoide. Además, la artritis reumatoide afecta típicamente varias articulaciones en forma simétrica, como las pequeñas articulaciones de la mano, muñecas y pies. La colocación de catéteres o incluso de accesos venosos periféricos, son todo un reto en pacientes con deformidades graves.

La debilidad y la limitación en la movilidad dificultan la valoración de la tolerancia al esfuerzo, enmascarando potencialmente una enfermedad coronaria y alteración pulmonar. El estado cardiovascular de pacientes incapaces de hacer esfuerzos y con riesgo de enfermedad coronaria (ej. antecedente de angina, diabetes, ICC, infarto de miocardio), se pueden valorar con una gammagrafía o con una ecocardiografía con dobutamina.

Casos extremos de artritis reumatoide puede afectar casi todas las membranas sinoviales, incluyendo las de la columna cervical y articulación temporo mandibular. Una subluxación atlantoaxoidea, la cual se puede diagnosticar con radiografías, puede causar protrusión de la apófisis odontoides al foramen magno durante la intubación, comprometiendo el flujo vertebral y comprimiendo la medula espinal o el tallo encefálico.

Se deben tomar radiografías laterales en flexión y extensión de columna cervical antes de la cirugía en todos los pacientes con artritis reumatoide lo suficientemente grave como para requerir esteroides o metotrexato. Si la inestabilidad atlantoaxoidea excede 5mm, la intubación se debe realizar con estabilización del cuello y con técnica de fibra óptica con el paciente despierto. La afección de la articulación temporomandibular puede limitar la movilidad mandibular y el rango de movimiento a tal grado que para una intubación exitosa se requerirá una técnica nasal con fibra óptica. La ronquera o un estridor inspiratorio puede ser un dato de estrechamiento de la abertura glótica causada por artritis cricoaritenoides. A pesar del uso de tubos endotraqueales de menor diámetro, esta condición puede causar obstrucción pos extubación de la vía aérea.

Con frecuencia, los pacientes con artritis reumatoide o con osteoartritis reciben antiinflamatorios no esteroideos (AINES) para el dolor. Estos fármacos pueden tener graves efectos secundarios, como sangrado gastrointestinal que pone en riesgo la vida, toxicidad renal y alteración plaquetaria. El mecanismo de acción de los AINE se ha relacionado con su inhibición de la síntesis de prostaglandinas por la enzima ciclooxigenasa (COX), la cual tiene 2 isoformas (COX-1 y COX-2). Parece que el alivio del dolor y sus propiedades antiinflamatorias están relacionadas con la inhibición de la COX-2, mientras que la mayor parte de sus efectos secundarios se deben principalmente a la inhibición de la COX-1 (la toxicidad renal puede ser una excepción).³⁴ Se esperaría

³⁴ G Edward Morgan, Jr, Maged S. Mikhail, Michael J. Murray, Anestesiología Clínica 4ta Ed., Cap. 40, Pág. 828 – 830.

que estos medicamentos que inhiben de manera específica a la COX-2 (ej. celecoxib, parecoxib, valdecoxib) tuvieran menor riesgo de efectos secundarios que los AINE inespecíficos. Por otro lado, no se esperaría que los inhibidores de la COX-2 confirieran los beneficios de la inhibición plaquetaria a largo plazo (ej. prevención de infarto de miocardio e infarto cerebral). De hecho, los pacientes que están tomando alguno de los inhibidores de la COX-2 (y quizá cualquiera), parecen tener mayor mortalidad cardiovascular, provocando la suspensión de al menos un inhibidor COX-2. Debido a su mayor costo, los COX-2 suelen reservarse para pacientes con alto riesgo de efectos secundarios (ej. Antecedentes de sangrado gastrointestinal o reflujo, coagulopatía, uso actual de esteroides). De igual manera, el periodo perioperatorio puede ser un buen momento para elegir un COX-2 para disminuir el riesgo de sangrado de la herida o hematoma epidural.³⁵

2.3.1.8. TRATAMIENTO TRANSOPERATORIO

El reemplazo total de cadera implica varias etapas quirúrgicas, como posicionar al paciente (por lo general en decúbito lateral), dislocación y extracción de la cabeza femoral, ensanchado del acetábulo e inserción de la copa acetabular protésica (con o sin cemento), y ensanchado del fémur e inserción de un componente femoral (cabeza y tronco femorales) en la diáfisis femoral. El reemplazo total de cadera también está relacionado con tres complicaciones potencialmente mortales:

1. Síndrome de implantación de cemento óseo
2. Hemorragia trans y posoperatoria, y
3. Tromboembolismo venoso

Por tanto existen muchas razones para recomendar la vigilancia arterial invasiva durante estos procedimientos. Los fenómenos embólicos ocurren con mayor frecuencia durante la inserción de la prótesis femoral. Algunos médicos aumentan la concentración inspirada de oxígeno antes de colocar el cemento.

El cirujano también puede crear un orificio de ventilación en el fémur distal para disminuir la presión intramedular, realizar un lavado de alta presión en la diáfisis femoral para eliminar los residuos (micro émbolos potenciales), o usar un componente femoral no cementado. El tromboembolismo venoso es una causa significativa de morbilidad y mortalidad después de un reemplazo de cadera. Como se comentó antes, el uso de anestesia regional disminuye la incidencia de trombosis venosa profunda y embolismo pulmonar; por tanto, muchos hospitales utilizan anestesia neuroaxial sola o junto con anestesia general cuando es posible. Se puede usar anestesia epidural o espinal (comúnmente isobárica o hipobárica). En algunos hospitales administran de manera

³⁵ G Edward Morgan, Jr, Maged S. Mikhail, Michael J. Murray, Anestesiología Clínica 4ta edición, capítulo 40, páginas 828 – 830.

rutinaria opioides espinales al final del procedimiento, mientras que otros se basan en opioides parenterales y orales para analgesia posoperatoria. Otras medidas preventivas contra trombosis venosa incluyen dispositivos de compresión intermitente de miembros inferiores y dosis bajas de anticoagulantes como profilaxis.

REDUCCION CERRADA DE LA LUXACION DE CADERA

Existe una incidencia de 3% de luxación de cadera después de una artroplastia primaria de cadera y 20% de incidencia después de una revisión total de cadera. Esta incidencia parece ser significativamente menor con cirugía asistida por computadora. Debido a que se requiere menor fuerza para luxar una cadera protésica, los pacientes con implante de cadera requieren ciertas precauciones mientras se posicionan para otros procedimientos quirúrgicos. Los extremos de flexión de cadera (> 90o), rotación interna (> 20o) y abducción (> 20o) aumentan el riesgo de luxación y se deben evitar. Las luxaciones de cadera suelen corregirse con reducción cerrada. Comúnmente es suficiente la anestesia general con mascarilla facial o mascarilla laríngea para este procedimiento breve. Una parálisis profunda se puede conseguir con succinilcolina o mivacurio, y facilitará la manipulación del cirujano al relajar la musculatura de la cadera. Una reducción exitosa puede requerir confirmación radiológica antes de que despierte el paciente.³⁶

2.3.1.9. TÉCNICA QUIRÚRGICA ARTROPLASTIA CADERA

2.3.1.10. EVALUACIÓN PREOPERATORIA

Todos los pacientes que van a someterse a una intervención ortopédica deben pasar por una evaluación médica en el preoperatorio, Cualquier paciente puede representar un problema para el anesthesiólogo; sin embargo, hay determinados pacientes que tienen más posibilidades de presentar complicaciones peri operatorias. Una de las medidas a tomar es la suspensión de aspirina y fármacos antiinflamatorios que deben ser suspendidos 7-10 días antes de la cirugía, y los fármacos anticoagulantes se suspenderán con anticipación para la normalización de los tiempos de coagulación. Para la cirugía se pueden emplear la anestesia general inhalada, el bloqueo epidural continuo o anestesia espinal.³⁷

Ventajas

1. Exposición poco traumática de la región anterior de la cadera, que permite las siguientes ampliaciones: proximalmente, a través de la desinserción del músculo ilíaco desde el interior de la pared pélvica incluyendo la articulación sacroilíaca; lateralmente, mediante la desinserción proximal o distal de los abductores se visualiza la parte externa de la pared pélvica; medialmente, con la ampliación inguinal en forma de lambda se visualizan las ramas púbicas y la sínfisis púbica.

³⁶ G Edward Morgan, Jr, Maged S. Mikhail, Michael J. Murray, Anestesiología Clínica 4ta Ed., Cap.40, Pág.831 - 833.

³⁷ Campbell, Terry Canale, James H. Beaty, Cirugía Ortopédica, 1ª Ed. Cap. 7. Pág. 302-303.

2. Distalmente, la región subtrocantérea puede exponerse con la desinserción del vasto lateral de la zona intertrocantérea femoral y el fémur proximal.
3. Con la desinserción de los rotadores externos del fémur puede exponerse totalmente el isquion.
4. Colocando al paciente en posición oblicua se puede abordar la superficie posterior de la articulación sacroilíaca.

Desventajas

1. Son frecuentes las disestesias de las zonas dependientes del nervio femorocutáneo externo. Esta complicación es difícil de predecir debido a la variabilidad del trayecto del nervio. En la mayoría de los casos se puede esperar una recuperación casi completa.
2. Concretamente en pacientes jóvenes cabe esperar que exista una gran cicatriz distal a la espina ilíaca anterosuperior.

Indicaciones

1. Para todas las osteotomías pélvicas y las plastias del techo acetabular.
2. Revisiones de cadera con lesión anterior del labrum.
3. Fracturas de la cabeza femoral.
4. Fracturas de la columna anterior de la pelvis y la pared anterior pélvica, y fracturas transversas altas del acetábulo.
5. Mediante grandes ampliaciones:
 - a) Artrodesis de cadera con la utilización de una placa anterior.
6. Mediante ampliaciones craneomediales y craneolaterales y extensiones en dirección inguinal:
 - a) Fracturas acetabulares complejas y distales.
 - b) Tumores pélvicos.
 - c) Revisiones de artroplastia de cadera con discontinuidad pélvica.

Información al paciente

1. Riesgos comunes a la cirugía, como la hemorragia, la tromboflebitis, el embolismo y la infección. Información de su prevención y tratamiento.
2. Riesgos relacionados con el abordaje:
 - a) Avulsión de las inserciones musculares reinsertadas.
 - b) Lesiones vasculares (vasos obturadores, arteria circunfleja interna, vasos femorales, vasos glúteos superiores, según la ampliación utilizada) y nerviosas (femorocutáneo externo, obturador, femoral y ciático).
3. Formación de osificaciones heterotópicas.

4. Instrumentación quirúrgica
5. Retractores de Hohmann con punta, de 8 y 16 mm de ancho.
6. Dos Retractores específicos de pelvis curvado y romo (Synthes) para la separación de los tejidos blandos internos y externos de la pared pélvica.
7. Retractores de Lagenbeck de diferentes longitudes y anchuras, preferiblemente con el extremo curvo.
8. Periostótomos pequeños y anchos, rectos y curvados.
9. Escoplos de Lexer, de 10 y 15 mm de ancho.

Anestesia y colocación del paciente

1. Anestesia endotraqueal o regional (espinal continua o epidural).
2. Según el tipo de cirugía: colocación en supino o discreta elevación del lado a operar. Una mesa radiotransparente en la que se pueda introducir la cinta de película desde el extremo craneal de la mesa, mediante una “pala de pizza”, hasta una profundidad previamente marcada que corresponda a la pelvis del paciente, supone una gran ventaja.
3. Soporte ajustable de pierna (Inclinix, MEDOS Co, Chemin du Pont Centenaire, 1228 Plan-les-Ouates, Suiza).³⁸

2.3.1.11. TECNICA QUIRURGICA

- a) Con el paciente sujeto firmemente en posición lateral recta. Practique una incisión ligeramente curva, centrada sobre el trocánter mayor. Comience la incisión cutánea proximalmente en un punto al nivel de la espina iliaca anterosuperior, a lo largo de una línea paralela al borde posterior del trocánter mayor. Extienda la incisión hasta el trocánter mayor y, después hasta la diáfisis femoral hasta un punto de 10 cm distal al trocánter mayor.³⁹
- b) Seccione el tejido subcutáneo en línea con la incisión cutánea en un solo plano hasta la fascia aproximadamente 1 cm en sentido anterior y posterior para facilitar la identificación de este plano en el momento de cierre.
- c) Divida la fascia en línea con la incisión cutánea sobre el centro del trocánter mayor.
- d) Proceda a una división roma del glúteo mayor en sentido proximal, en la dirección de sus fibras, y coagule cualquier vaso sangrante en el espesor del musculo.
- e) La incisión fascial se extiende en sentido distal lo suficiente para descubrir la inserción tendinosa del glúteo mayor en el fémur posterior.

³⁸ Campbell, Terry Canale, James H. Beaty, Cirugía Ortopédica, 1ª Ed. Cap. 7. Pág. 304-305.

³⁹ Campbell, Terry Canale, James H. Beaty, Cirugía Ortopédica, 1ª Ed. Cap. 7. Pág. 308.

- f) Proceda a una disección roma de los bordes anterior y posterior de la fascia, separándola de cualquier fibra subyacente del glúteo medio que se inserte en la superficie inferior de esta fascia. Suture paños húmedos o compresas de laparotomía a los bordes de la fascia por delante y por detrás para aislar la piel. (Ver anexo 12)
- g) Inserte un separador autoestático grande, de tipo Charnley o similar, debajo de la fascia lata a nivel del trocánter.
- h) Divida la bolsa trocantera y separe mediante disección roma en sentido posterior, para descubrir los rotadores externos cortos y el borde posterior del glúteo medio.
- i) La cadera se mantiene en extensión mientras se realiza la disección posterior. La rodilla se flexiona y la cadera extendida se rota hacia adentro para aplicar tensión a los rotadores externos cortos.
- j) Palpe el nervio ciático conforme cursa superficialmente al obturador interno y los gemelos. No es necesario exponer el nervio a menos que la anatomía de la articulación de la cadera esté distorsionada.
- k) Palpe las inserciones tendinosas del piriforme y el obturador interno y coloque suturas marcadoras en los tendones para facilitar su identificación.
- l) Seccione los rotadores internos, cortos incluyendo por lo menos los proximales del cuadrado femoral, en su inserción en el fémur. Coagule los vasos situados a los largos del tendón piriforme y también las ramas terminales de la arteria circunfleja medial, situadas en el espesor del cuadrado femoral.⁴⁰
- m) Ahora proceda a la disección roma del intervalo entre el glúteo menor y capsula superior. Inserte separadores romos tipo cobra u Honmann por arriba y por abajo para exponer las porciones superior, posterior e inferior completas de la cápsula.
- n) A continuación, seccione toda la porción expuesta de la capsula a lo largo de su inserción en el fémur.
- o) Extirpe la porción visible de la cápsula o, si lo prefiere retraiga la capsula y consérvela para su reparación posterior.
- p) Si se desea, se inserta un clavo de Steinmann en el ilion por encima del acetábulo, y se hace una marca en un punto fijo del trocánter mayor. Mida la distancia entre esos dos puntos para determinar la longitud del miembro después de insertar los componentes de prueba. Todas las medidas subsiguientes se hacen con el miembro en idéntica posición. Nosotros solemos usar un sistema que permite la medición tanto de la longitud de la pierna como de la lateralización.⁴¹
- q) A continuación luxar la cadera en dirección posterior mediante flexión, aducción y rotación interna suave de la articulación. (Ver anexo 13)

⁴⁰ Campbell, Terry Canale, James H. Beaty, Cirugía Ortopédica, 1ª Ed. Cap. 7. Pág. 304-305.

⁴¹ Campbell, Terry Canale, James H. Beaty, Cirugía Ortopédica, 1ª Ed. Cap. 7. Pág. 308-310.

- r) Coloque un gancho óseo debajo del cuello femoral a nivel del trocánter menor, para sacar suavemente la cabeza del acetábulo el ligamento redondo se suele arrancar de la cabeza femoral durante la luxación.
- s) Si no es posible luxar la cadera fácilmente, no se debe forzar la rotación interna del fémur, puesto que eso podría causar una fractura espiroidea de la diáfisis. En su lugar se comprueba que las porciones superior e inferior de la capsula han sido liberadas lo más pronto posible en dirección anterior.
- t) Una vez luxada la cadera, levante el fémur proximal con un separador plano ancho.
- u) Reseque el tejido blando residual a lo largo de la línea intertrocantérica y esponga el borde superior del trocánter menor.
- v) Marque el nivel y el ángulo de la osteotomía propuesta del cuello femoral. Con el bisturí electrónico mediante un corte superficial con un escoplo.
- w) El tamaño del vástago y la longitud del cuello de la prótesis se determinan mediante medición con plantillas antes de la operación.
- x) El vástago de la prueba se alinea con el centro de la diáfisis femoral y el centro de la cabeza femoral y se hace coincidir con la del paciente. (Ver anexo 14)
- y) La osteotomía provisional del cuello femoral se hace 2 mm por encima de ese nivel. La osteotomía se realiza con una sierra oscilante o reciproca motorizada.
- z) Extraiga la cabeza femoral seccionando cualquier inserción de tejido blando restante. La cabeza se mantiene en el campo estéril ya que se puede ser necesaria para injerto óseo autólogo.

EXPOSICION Y PREPARACION DEL ACETÁBULO

- a) Aislé la capsula anterior, pasando por una pinza curva dentro de la vaina del tendón del psoas.
- b) Desplace el fémur hacia adelante con un gancho óseo para aplicar tensión a la capsula.
- c) Seccione la porción anterior de la capsula cuidadosamente entre las ramas de la pinza.
- d) Coloque un separador curvo tipo cobra u Hohmann en el intervalo entre el labio anterior del acetábulo y el tendón del psoas. La colocación errónea de este separador sobre el musculo del psoas puede causar lesión del nervio femoral o los vasos adyacentes. Coloque un separador adicional debajo del ligamento acetabular transverso para proporcionar exposición inferior.
- e) Retraiga los tejidos blandos posteriores con un separador de ángulo recto, colocado sobre una compresa de laparotomía, para evitar la compresión o la tracción excesiva del nervio ciático.

- f) Retraiga el fémur en sentido anterior y medial, y rote ligeramente para determinar la posición que proporciona la mejor exposición acetabular. Si después de la capsulotomía completa no es posible rechazar totalmente el fémur en sentido anterior, divida la inserción tendinosa del glúteo mayor, dejando un manguito de 1 cm de tendón en el fémur.
- g) Complete la extirpación del rodete y de cualquier resto de cápsula. Separe los tejidos blandos del acetábulo y después seccione inmediatamente junto al reborde acetabular.
- h) Exponga los márgenes óseos del reborde del acetábulo en toda la circunferencia para facilitar la colocación correcta del componente acetabular.
- i) Emplee un escoplo de hueso para eliminar cualquier osteófito que sobresalga más allá de los límites óseos del acetábulo verdadero.
- j) A continuación, comienza la preparación ósea del acetábulo. El procedimiento para la resección de cartílago y fresado del acetábulo es similar, independientemente se empleen componentes acetabulares cementados o no cementados.
- k) Extirpe el ligamento redondo y legre cualquier tejido blando restante en la región pulvinar. Durante esta maniobra se puede producir una hemorragia brusca por las ramas de la arteria obturadora, en tal caso habrá que coagularlas.
- l) Palpe el suelo del acetábulo dentro de la escotadura acetabular. En ocasiones los osteófito hipertróficos cubren por completo la escotadura e impiden la evaluación de la localización de la pared medial.
- m) Frese el acetábulo con fresas tipo Mira o una fresa Hemisférica tipo rallador de queso conservadora de hueso. Comience con la fresa de tamaño más pequeño y diríjala en dirección medial hacia abajo hasta alcanzar la pared medial, pero sin atravesarla.
- n) Todas las fresas son dirigidas en el plano de la abertura del acetábulo. (Ver anexo 15)
- o) Retraiga el fémur bien hacia adelante para poder insertar las fresas desde una dirección antero inferior sin que choquen con el hueso.
- p) Lave el acetábulo con frecuencia para evaluar la adecuación del fresado y ajustar la dirección de las fresas, con el fin de que se obtienen un fresado circunferencial. El fresado está completo cuando se ha extirpado todo el cartílago, las fresas han cortado hueso hasta la periferia del acetábulo y se ha obtenido una forma hemisférica.⁴²
- q) Exponga un lecho de hueso subcondral sangrante, pero conserve la mayor cantidad posible de placa ósea subcondral.⁴³
- r) Legre cualquier resto de tejido blando del suelo del acetábulo y extirpe cualquier tejido blando que sobresalga alrededor de la periferia del acetábulo.

⁴² Campbell, Terry Canale, James H. Beaty, Cirugía Ortopédica, 1ª Ed. Cap. 7. Pág. 280-282.

⁴³ Campbell, Terry Canale, James H. Beaty, Cirugía Ortopédica, 1ª Ed. Cap. 7. Pág. 312-313.

- s) Rellene las cavidades con hueso esponjoso troceado, obtenido de la cabeza femoral del paciente, e impacte el injerto con un impactador pequeño.
- t) Antes de insertar el componente acetabular, compruebe que el paciente permanece en posición lateral verdadera.
- u) Proceda a la implantación acetabular de un componente cementado o no cementado.

2.3.1.12. MANEJO ANESTESICO EN CIRUGIA DE CADERA

Cada año se realizan miles de cirugías de artroplastia total de cadera; en su mayor parte en personas de edad que presentan problemas de salud de lo más variado; de las cirugías de mayores en anestesia ortopédica, esta cirugía ocupa el primer lugar.

A. EVALUACIÓN

La evaluación para prótesis total de cadera sigue las reglas de evaluación y en cualquier procedimiento mayor, existe la preocupación del sangrado, especialmente en las revisiones o cambios de prótesis; como en su mayor parte son enfermos de edad avanzada, es necesario hacer una buena evaluación cardiológica. Es importante también que estos pacientes se recuperen en una unidad de terapia semi-intensiva; además, no se debe olvidar que éstos son portadores de artritis reumatoide o espondilitis anquilosante y por tanto pueden tener su vía aérea comprometida.

B. CONTROL ANESTÉSICO

1. Monitorización

La mayoría de los pacientes son de edad avanzada, y con frecuencia estos pacientes tienen alguna enfermedad de base; por tanto, los líquidos deben ser manipulados con cautela en este tipo de pacientes. Además de la monitorización básica, la presión venosa central es importante, por la posibilidad de saber el estado de hidratación del paciente. El uso de monitorización hemodinámica algunas veces se hace necesario; la canulación arterial debe ser rutinaria; también debe realizarse la vigilancia de la diuresis para el perfecto control de entradas y salidas de líquidos.⁴⁴

2. Pérdida sanguínea

La realización de bloqueo raquídeo o peridural concomitante a anestesia general reduce las pérdidas sanguíneas en 30 a 50%; no se ha esclarecido todavía con qué porcentaje de pérdida sanguínea se beneficiaría el paciente. Lo cierto es que en cirugías de revisión o de cambio de prótesis, éstas sangran más, y que la hipotensión disminuye la pérdida sanguínea, reduciendo así las necesidades de transfusión. La autotransfusión diferida y la de sangre autóloga disminuye los problemas que las transfusiones traen consigo.

⁴⁴ J. Antonio Aldrette, Texto de Anestesia Teorico-practica, Ortopedia, 2ª Ed. Cáp.72,Pág.1400

En realidad, en este tipo de cirugías el conteo de pérdida sanguínea por el pesaje de compresas y gasas, aspirador y sangre que permanece en el campo quirúrgico debe ser muy bien realizado para poder transfundir con propiedad, además de hacer un buen balance de las necesidades de líquidos intraoperatorios.

C. POSICIONAMIENTO

El posicionamiento más común es aquel en que el paciente permanece durante cirugía en decúbito lateral; esta posición tiene el potencial de provocar una alteración de relación V/Q con la consiguiente hipoxemia, y que se magnifica en pacientes con enfermedad crónica pulmonar, fumadores, etcétera. Los brazos deben extenderse frente al paciente y deben almohadillarse cuidadosamente para evitar la compresión del nervio radial y del cubital, o de las cánulas arteriales o venosas. El plexo braquial dependiente debe verificarse para evitar una tensión excesiva. Existen diversos dispositivos para apoyar el plexo superior de forma segura; esto también para que el anesthesiólogo tenga acceso a los dos brazos. La colocación del cojín debajo de la axila en la parte inferior debe ser cuidadosa para evitar compresión del plexo braquial y la arteria axilar. La cabeza y el cuello deben permanecer en una posición neutra; el ojo y el oído en declive se deben revisar cuidadosamente para evitar compresiones. Deben almohadillarse con cuidado las extremidades inferiores para evitar traumatismos por compresión. En los pacientes varones se debe colocar con cuidado el escroto. Durante las maniobras de colocación de los pacientes, deben observarse los signos vitales con atención, ya que puede haber hipotensión postural brusca. Se recomienda tener en la mano vasoconstrictora, en especial en los pacientes con bloqueo subdural o epidural. También se recomienda la observación cuidadosa de la cabeza en las maniobras de colocación del enfermo para evitar desplazamientos del tubo endotraqueal. Hay que tener especial cuidado en aquellos pacientes con hipotensión controlada inducida, pues ellos son más propensos a lesiones neurovasculares.⁴⁵

Fijación de la prótesis

El cemento (metacrilato de metilo) está compuesto por un monómero (líquido) y un polímero (polvo) que se mezclan en el momento de usarse; endurece en pocos minutos por una reacción exotérmica; la temperatura generada puede ultrapasar los 80 C. En algunos casos, después de la colocación sobreviene una profunda hipotensión y paro cardíaco.⁴⁴

Estudios experimentales han llegado a poner en duda la inocuidad del monómero, pero actualmente se sabe que la concentración sanguínea en el hombre es demasiado baja como para que los efectos vasodilatadores e inotrópico negativo puedan expresarse. En realidad las manifestaciones tienen un origen embólico; todas las manifestaciones

⁴⁵ J. Antonio Aldrette, Texto de Anestesia Teorico-practica, Ortopedia, 2ª Ed. Cáp.72,Pág.1403-1406

intramedulares provocan expulsión del contenido medular hacia la circulación venosa; mediante ecografía transesofágica se ha visto que se produce una invasión de émbolos de pocos milímetros a varios centímetros. La naturaleza de los émbolos es diversa, principalmente grasa, pero a veces también fragmentos óseos, trombos y material fibrinocrúrico. La embolia pulmonar puede desarrollarse cuando se coloca el cemento en el acetábulo o en el fémur. Una sustancia vasoactiva, como la histamina o el tromboxano, puede ser liberada de manera secundaria por el pulmón embolizado. La hipotensión parece ser menor cuando es inducida y cuando el volumen sanguíneo es normal. Existe, varios días después de la cirugía, la presencia de hipoxemia; esto puede deberse a sobrecarga hídrica o más comúnmente a embolia grasa. Se recomienda la analgesia a través de catéter epidural, para mejorar la ventilación y el uso de O₂ por catéter nasal varios días después de la cirugía. Los instrumentos o prótesis introducidos en el canal medular por impactación actúan como un pistón, generando hiper presión hasta de 1 000 mm Hg; además, la temperatura alta aumenta el tamaño de los émbolos gaseosos. Esta embolia explica la repercusión cardiorrespiratoria. La monitorización invasiva permite la demostración paso a paso de todos estos eventos; en especial cuando existe una hipertensión pulmonar demasiado alta, se puede observar cómo se desarrolla la insuficiencia ventricular derecha. Existen varias maneras de prevenir y ellas son: lavar la cavidad ósea en forma abundante, colocando además respiros y drenajes intramedulares; mantener una FiO₂ alta superior a 50%, y hacer uso de vasoconstrictores de manera precoz, pero especialmente manteniendo una buena volemia.⁴⁶

2.3.1.13. COMPLICACIONES

Las complicaciones asociadas a la artroplastia total de cadera se pueden dividir en las que están directamente relacionadas con el procedimiento quirúrgico en los periodos intraoperatorio, posoperatorio precoz y posoperatorio tardío y otras que pueden afectar al sistema musculo esquelético en el periodo perioperatorio.⁴⁷

MORTALIDAD

Las tasas de mortalidad observadas tras una artroplastia de cadera varían dependiendo del periodo de tiempo en que se realizaron las intervenciones, el punto final en el que se descifra esta, la mortalidad intrahospitalaria varía de un 0.16 a un 0.52% . Los valores se han observado en tasas de pacientes varones mayores de 70 años con enfermedades cardiovasculares previas.

FORMACION DE HEMATOMAS

El factor más importante para prevenir durante la cirugía para prevenir los hematomas es una cuidadosa hemostasia. Las fuentes habituales de hemorragia son:

⁴⁶J. Antonio Aldrette, Texto de Anestesia Teorico-practica, Ortopedia, 2ª Ed. Cap.72,Pág.1406-1407

⁴⁷ Campbell, Terry Canale, James H. Beaty, Cirugía Ortopédica, 1ª Ed. Cap. 7. Pág. 357-358

1. Las ramas de los vasos obturadores que pueden ser seccionadas cuando se separa de la parte inferior del acetábulo el ligamento redondo, el ligamento transverso y el hueso.
2. La primera rama perforante de la femoral profunda en profundidad a la inserción del tendón del glúteo mayor en el fémur.
3. Las ramas de los vasos femorales próximas a la cápsula anterior.
4. Las ramas de los vasos glúteos inferiores y superiores.

TROMBOPROFILAXIS EN CIRUGÍA ORTOPÉDICA

Las complicaciones tromboembólicas son una de las principales causas de morbilidad y mortalidad tras la cirugía ortopédica. La ATC, la artroplastia total de rodilla (ATR) y la cirugía por fractura de cadera y pelvis tienen la mayor incidencia de tromboembolia venosa, incluidas la TVP y la EP.

Los pacientes con TVP y EP se encuentran en riesgo de morbilidad y mortalidad a corto y largo plazo. El riesgo de muerte de los pacientes con una EP sintomática es 18 veces mayor al de los pacientes que solo presentan una TVP. Las complicaciones a corto plazo de los pacientes que sobreviven a una TVP y EP aguda incluyen la hospitalización prolongada, complicaciones hemorrágicas debidas al tratamiento, extensión local de la TVP y posterior embolización. Las complicaciones a largo plazo incluyen síndrome postrombótico (hipoxemia e hipertensión pulmonar) y TVP recurrente. Dado que el trombo venoso está formado por polímeros de fibrina, deben administrarse fármacos anticoagulantes para la prevención y tratamiento de la TVP. Solo en el caso de una EP grave deberán administrarse trombolíticos. El tratamiento peri operatorio debe incluir las directrices de la Ninth American College of Chest Physicians Conference sobre TVP y EP durante el postoperatorio. Se recomienda la administración de heparina de bajo peso molecular (HBPM) en lugar de heparina no fraccionada (ya sea por vía intravenosa o subcutánea) como tratamiento inicial de la TVP y la EP. La HBPM no requiere vigilancia del grado de anticoagulación. Aunque la profilaxis de la TVP puede ser más eficiente cuando se inicia antes de la cirugía, el riesgo de sangrado también se incrementa. La administración de HBPM para tromboprofilaxis debe comenzar por lo menos 12 h antes de la intervención o al cabo de, al menos, 12 h de esta, y no 4 h o menos antes o después de la cirugía (grado 1B). La prolongación de la profilaxis hasta 35 días tras la cirugía durante el período ambulatorio estaría recomendada en la mayor parte de los pacientes intervenidos de cirugía ortopédica mayor (grado 2B). Los factores de riesgo para el desarrollo de EP tras la cirugía son la edad avanzada, la obesidad, los antecedentes de EP y TVP, las neoplasias, el encamamiento prolongado y la trombofilia. La trombofilia es una alteración protrombótica que incrementa el riesgo de TVP perioperatoria. Muchas veces se trata de alteraciones hereditarias que aumentan la actividad de los factores de la coagulación. El Factor V de Leiden es la trombofilia hereditaria más frecuente asociada a TVP. La warfarina suele emplearse para el

tratamiento a largo plazo de la TVP, con el objetivo de mantener un valor del cociente normalizado internacional (INR) de 2,5 durante toda la duración del tratamiento. La warfarina ejerce su efecto anticoagulante al bloquear los factores de la coagulación dependientes de la vitamina K (principalmente el factor VII). Existe, por ello, un retraso de su efecto biológico hasta que disminuye la actividad del factor existente y se sintetizan nuevos factores inactivos. Así pues, como el efecto anticoagulante de la warfarina puede requerir varios días y su actividad biológica puede resultar impredecible, muchos autores han propuesto utilizar HBPM. En EE. UU., la HBPM (enoxaparina) se administra en una dosis de 30 mg cada 12 h, y se emplea una dosis considerablemente más alta de HBPM para el tratamiento de la TVP. En todos los casos existe el riesgo de hematoma espinal tras una anestesia neuroaxial. Se han desarrollado recientemente algunas alternativas a la warfarina y la HBPM. El fondaparinux, un pentasacárido sintético, es un inhibidor selectivo del factor Xa y tiene una vida media plasmática de aproximadamente 18 h. Cuando se administra una vez al día, el fondaparinux produce una respuesta anticoagulante predecible⁷⁶. El dabigatrán es un inhibidor de la trombina con una vida media en plasma de aproximadamente 8 h, que se prolonga en pacientes con insuficiencia renal. El dabigatrán prolongará el tiempo de tromboplastina parcial activada, pero este efecto no es lineal y no debería considerarse como indicador del grado de coagulación. En la actualidad, el único preparado capaz de revertir el efecto del dabigatrán es el factor VIIa recombinante.

Las directrices del American College of Chest Physicians no recomiendan el uso de ácido acetilsalicílico solo como profilaxis de la TVP después de una cirugía de ATC, ATR y fractura de cadera. Sin embargo, algunos estudios han respaldado la eficacia del ácido acetilsalicílico, de la compresión neumática y de la movilización precoz en la profilaxis única de la TVP tras ATC y ATR⁷⁷.

El uso de anticoagulantes en el perioperatorio influye en la técnica de anestesia regional utilizada, principalmente en la anestesia neuroaxial con el riesgo potencial de que aparezca un hematoma epidural. La American Society of Regional Anesthesia (ASRA) ha publicado y puesto al día las recomendaciones de la conferencia de consenso con respecto al uso de anticoagulantes y anestesia regional. La anticoagulación plena es una contraindicación para las técnicas regionales. El riesgo de hematoma epidural aumenta de forma significativa con la administración de HBPM, motivo por el que la ASRA publicó las recomendaciones que se recogen en él.⁴⁸ No parece que el ácido acetilsalicílico y los AINE incrementen el riesgo de hematoma epidural tras una anestesia neuroaxial. Las recomendaciones más recientes de la ASRA para los pacientes que reciben warfarina y otros fármacos anticoagulantes se enumeran en él.

⁴⁸ . Antonio Aldrette, Texto de Anestesia Teorico-practica, Ortopedia, 2ª Ed. Cáp.72,Pág.1408

LESIONES VASCULARES

Surgen como consecuencia de una artroplastia total de cadera son raras, pero sin embargo pueden suponer una amenaza para la supervivencia del miembro y del paciente. Entre los factores de riesgo de lesión vascular se incluyen la cirugía de revisión y de migración intrapelvica de los componentes.⁴⁹

PACIENTE GERIÁTRICO-TRAUMATOLÓGICO

En 2011, el 13% de la población de EE. UU. (41 millones de personas) superaba los 65 años de edad y al menos 20 millones de ellas presentaban una artrosis «avanzada» (v. también capítulo 80). En el mismo año, se realizaron más de 600.000 sustituciones de rodilla. Para el año 2030, se espera que el número de ciudadanos de EE. UU. Mayores de 65 años casi se haya duplicado y llegue a los 72 millones. Esto significa que pacientes de edad avanzada y con múltiples comorbilidades incrementarán el número de procedimientos quirúrgicos ortopédicos, incluidas las sustituciones o artroplastias totales articulares. La osteoporosis posmenopáusica y asociada a la edad afecta a las personas mayores, aumentando el riesgo de fracturas en estas personas.

La osteoporosis asociada a la edad es el resultado de un aumento de la paratirina circulante y de un descenso de la vitamina D, de la hormona del crecimiento y de los factores del crecimiento de tipo insulina². Con la osteoporosis se produce una pérdida desproporcionada del hueso trabecular (estructural), lo que incrementa el riesgo del paciente de sufrir fracturas por estrés. Aunque teóricamente cualquier hueso se puede fracturar³, los huesos que presentan mayor riesgo son la columna dorsal y lumbar, la parte proximal del fémur y del húmero y la muñeca. Son frecuentes las fracturas por compresión de la columna dorsal y lumbar y pueden necesitar tratamiento quirúrgico.

La osteoporosis compromete la calidad de la osteosíntesis en el postoperatorio. La National Osteoporosis Foundation recomienda medir la densidad mineral ósea en la cadera o la columna vertebral en los pacientes de riesgo y en mujeres postmenopáusicas. La osteoporosis puede tratarse parcialmente incrementando la ingesta de calcio y de vitamina D en la dieta y realizando ejercicios con carga y de fortalecimiento muscular⁴, pero esta población tiene riesgo de fracturas con traumatismos de mínimo impacto y de precisar sustituciones articulares para aliviar el dolor. La mortalidad tras la cirugía de artroplastia de cadera y rodilla oscila entre el 0,4 y el 4,6%, dependiendo de si se trata de una cirugía de sustitución articular primaria o de revisión. Estudios recientes sugieren que la mortalidad y morbilidad en pacientes ingresados tras una artroplastia total pueden estar disminuyendo (0,13-0,18%), aunque puede darse un aumento de complicaciones graves.

La mortalidad intrahospitalaria tras la reparación de una fractura de cadera es del 4,8% y aumenta hasta el 30% tras el primer año desde el ingreso. En todos estos estudios, el

⁴⁹ Campbell, Terry Canale, James H. Beaty, Cirugía Ortopédica, 1ª Ed. Cap. 7. Pág. 359-361

principal factor de riesgo de mortalidad perioperatoria fue la edad avanzada, con los problemas cardiopulmonares como complicaciones perioperatorias más frecuentes. En su revisión de 1.636 sustituciones consecutivas de cadera y rodilla, Parviz publicaron una incidencia de complicaciones postoperatorias graves del 6,4%, y las más frecuentes eran las asociadas a comorbilidades cardíacas. La incidencia declarada de infarto de miocardio perioperatorio en un hospital de cirugía ortopédica fue del 0,6% de todas las intervenciones de cirugía no ambulatoria (~ 8.000), y el 6,5% de esos pacientes tenían riesgo de isquemia miocárdica.

Un estudio de cohortes de ámbito nacional realizado en los Países Bajos presentó un incremento significativo de isquemia miocárdica perioperatoria durante las primeras 2 semanas tras las cirugías de sustitución total de cadera (25 veces superior) y de rodilla (31 veces mayor) respecto a los pacientes no quirúrgicos del grupo de control.⁵⁰

⁵⁰ Campbell, Terry Canale, James H. Beaty, Cirugía Ortopédica, 1ª Ed. Cap. 7. Pág. 361-365

CAPITULO

III

3. OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

VARIABLE DEPENDIENTE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	DIMENSIONES	INDICADORES
<p>1.Evaluación del efecto anticolinesterasa generado mediante la administración de metilsulfato de neostigmina coadyuvado con Bupivacaína hiperbárica al 0.5% en anestesia raquídea.</p>	<p><u>Evaluación:</u> Proceso que tiene como finalidad determinar el grado de eficacia y eficiencia con que han sido empleados los recursos destinados a alcanzar los objetivos previstos.</p> <p><u>Administración:</u> Procedimiento por el cual se proporciona un medicamento a un paciente por alguna de sus vías de aplicación</p> <p><u>Anestesia Raquídea:</u> Es la interrupción temporal de la transmisión nerviosa dentro del espacio subaracnoideo al inyectar un anestésico local en el LCR con el fin de bloquear el estímulo nervio sensitivo, autonómico y motor.</p>	<p>-Administración de anestesia raquídea con Bupivacaína Hiperbárica al 0.5% coadyuvado con Metilsulfato de Neostigmina para observar los efectos que se presentan posterior a la aplicación de la técnica anestésica la cual consiste en inyectar un anestésico local en el espacio subaracnoideo bloqueando la transmisión de los impulsos nerviosos y para así producir estabilidad hemodinámica, prolongación del efecto del bloqueo y producir un grado de analgesia mayor en el postoperatorio.</p>	<p>-Efectos Farmacológico de Metilsulfato de Neostigmina.</p> <p>-Efectos adversos de Metilsulfato de Neostigmina.</p> <p>-Grado de Bloqueo</p> <p>-Tipo de bloqueo</p>	<p>-Reversión del bloqueo neuromuscular en placa motora. -Prolongación del bloqueo sensitivo y motor en anestesia raquídea. -Analgesia. -Estabilidad hemodinámica.</p> <p>-Reacción alérgica. -Náuseas y vómitos. -Broncoespasmo. -Secreciones bronquiales. -Miosis. -Hipotensión, bradicardia. -Espasmo intestinal.</p> <p>-Escala de Bromage.</p> <p>-Bloqueo Autonómico. -Bloqueo Sensitivo. -Bloqueo Motor.</p>

<p>2. Pacientes ASA II y III sometidos a cirugía de artroplastia de cadera entre las edades de 40 a 70 años.</p>	<p><u>Bupivacaína Hiperbárica 0.5%:</u> Anestésico local que bloquea la propagación del impulso nervioso.</p> <p><u>Paciente:</u> Proviene del verbo “pati” que quiere decir “el que sufre”: el paciente es pues una persona que es curada.</p> <p><u>ASA:</u> Criterios anestésicos para la clasificación de los pacientes según la Asociación Americana de Anestesiólogos (ASA).</p> <p><u>ASA II:</u> Paciente con enfermedad o alteración orgánica, bioquímica o psiquiátrica leve, controlada y sin limitaciones funcionales.</p> <p><u>ASA III:</u> Paciente con enfermedad o alteración, orgánica, bioquímica o psiquiátrica severa no controlada que origina cierta limitación funcional.</p>	<p>-Persona que padece dolor o sufrimiento ya sea; mental o físicamente, el cual se somete a los servicios de un médico u otro profesional de salud y que es examinado medicamente o al que se administra un tratamiento por lo tanto se encuentra bajo atención médica</p>	<p>-Efecto farmacológico del anestésico local.</p> <p>-Efecto adverso de anestésico local.</p> <p>-Evaluación Preoperatoria.</p> <p>-Evaluación Transoperatoria.</p> <p>-Antecedentes Médicos.</p> <p>-Evaluación de Laboratorio.</p>	<p>-Bloqueo Nervioso Autónomo mediante bomba Sodio-Potasio. -Vasodilatación.</p> <p>-Hipotensión. -Bradicardia. -Reacción alérgica. -Cardiotoxicidad.</p> <p>-Peso Corporal -Estado Mental -Estatura -Signos Vitales -Vías Respiratorias -Constitución de Columna vertebral.</p> <p>-Signos Vitales: Presión Arterial, Frecuencia Cardíaca, SpO2, Frecuencia Respiratoria. -Escala de Ramsay -Escala de Bromage.</p> <p>-Cirugías Previas -Patologías agregadas: Diabetes, Hipertensión, Tiroides.</p> <p>-Hemoglobina -Cuenta de Leucocitos -Cuenta de Plaquetas -Hematocrito. -Estudios de Coagulación -Electrolitos -Creatinina, BUN.</p>
--	---	---	---	--

	<p><u>Artroplastia de cadera:</u> Consiste en una cirugía ortopédica que busca reemplazar de forma total o parcial la articulación de la cadera con un implante artificial llamado prótesis.</p>	<p>-Sustituir la cadera natural dañada por una prótesis con el fin de reemplazar las partes de la articulación que han sido dañadas y aliviar el dolor.</p>	<p>-Plan Anestésico.</p> <p>-Riesgo anestésico.</p> <p>-Plan Quirúrgico</p> <p>-Complicaciones quirúrgicas</p> <p>-Evaluación Postanestésica.</p>	<p>-Técnica anestésica raquídea. -Agentes -Oxigenación complementaria -Sedación</p> <p>-Evaluación ASA -Enfermedades Concomitantes.</p> <p>-Artroplastia de cadera parcial. -Artroplastia de cadera total.</p> <p>-Trombo embolismo -Hematomas -Lesión Nerviosa -Síndrome embolia grasa -Hipotensión.</p> <p>-Signos Vitales: Presión Arterial, Frecuencia Cardíaca, SpO2, Frecuencia Respiratoria. -Escala del dolor. -Escala de Aldrette.</p>
--	---	---	---	--

CAPITULO

IV

4. DISEÑO METODOLOGICO

4.1 TIPO DE ESTUDIO

El estudio que se realizó fué de tipo descriptivo y transversal.

4.1.1 DESCRIPTIVO

En este tipo de estudio frecuentemente el propósito del investigador será describir situaciones y eventos. Esto es, decir cómo es y se manifiesta determinado fenómeno.

Por lo tanto se elaboró un protocolo donde se buscó evaluar el efecto anticolinesterasa generado mediante la administración de metilsulfato de neostigmina coadyuvado con Bupivacaína Hiperbárica al 0.5% en anestesia raquídea, en pacientes ASA II-III sometidos a cirugía de artroplastia de cadera entre las edades de 40 a 90 años. Se estudiaron las características individuales y al mismo tiempo las variables de acuerdo al momento en que se fueron dando los hechos.

4.1.2 TRANSVERSAL.

En este tipo de estudio se estudió las variables simultáneamente en un determinado momento haciendo un corte en el tiempo. Se recolectaron los datos en un solo momento, en un tiempo único. Su propósito fue describir las variables y analizar su incidencia e interrelación en un momento dado. En este caso fueron en los meses de junio a julio del 2017 y no se le dará ningún seguimiento posterior.

4.2 POBLACIÓN

Estuvo constituida por pacientes a los que se le realizó Artroplastia de cadera administrándoles anestesia raquídea en la especialidad de ortopedia entre las edades de 40–70 del Hospital Nacional Zacamil Dr. Juan José Fernández durante el mes de junio a julio de 2017 que cumplirán con los criterios de inclusión y exclusión.

4.3 MUESTRA

Estuvo conformada de un total de 25 pacientes entre 40 – 70 años ASA II-III y fue tomada en base al tipo de muestreo no probabilístico por cuotas o intencional, estuvo delimitada por el grupo de investigación, el cual selecciono aquellos pacientes electivos que se les realizo artroplastia de cadera con anestesia raquídea y evaluar el efecto anticolinesterasa generado por la administración de metilsulfato de neostigmina.

4.3.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- a) Pacientes que se les realizo artroplastia de cadera.
- b) Pacientes entre las edades de 40 a 70 años.
- c) Pacientes ASA II-III
- d) Artroplastias de parcial o total de cadera con anestesia raquídea.

- e) Anestesia raquídea utilizando Bupivacaína Hiperbárica al 0.5% y metilsulfato de neostigmina.

4.3.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- a) Pacientes ASA IV
- b) Pacientes que se modifique la cirugía.
- c) Pacientes mayores de 70 años.
- d) Pacientes con enfermedades mentales.
- e) Artroplastia de cadera que se realice con anestesia general.

4.4. MÉTODO, TÉCNICA E INSTRUMENTO PARA RECOLECCIÓN DE DATOS.

4.4.1. MÉTODO

En la ejecución de la investigación se tomaron en cuenta los lineamientos que exige el método científico; el cual se refiere al procedimiento que al ser aplicado a la investigación ira encaminada a la búsqueda de soluciones para cada problema, el cual exige sistematización del pensamiento y es una manera ordenada de desarrollar el pensamiento reflexivo de la investigación.

4.4.2. TÉCNICA

La técnica que se utilizó para la investigación fue la observación directa de los pacientes, utilizando una guía de observación teniendo en cuenta todo el comportamiento anestésico y quirúrgico de los pacientes a los que se les realizará artroplastia de cadera en el pre, trans y post operatorio inmediato para identificar la presencia o no de los efectos generados por el uso de Metilsulfato de Neostigmina coadyuvado con Bupivacaína Hiperbárica al 0.5% con la técnica anestésica raquídea.

4.4.3. INSTRUMENTO

Se utilizó una guía de observación, donde los datos durante el pre, trans y post operatorio inmediato se recolectaron a través de un formulario cuyas preguntas estarán estructuradas según cada variable en estudio para recopilar la información de manera ordenada y sistematizada de acuerdo a los indicadores específicos y así obtener la información de una manera detallada y ordenada.

4.4.4 PROCEDIMIENTO

Para la ejecución del estudio se procedió de la siguiente manera:

Se recibió al paciente en sala de transferencia del centro quirúrgico el cual estará ingresado en el servicio de ortopedia. Luego se procedió a revisar el expediente clínico del paciente para verificar su estado y se realizará una entrevista verbal donde se valoró el estado de conciencia del paciente, y se explicó en qué consistirá la técnica anestésica.

Luego de esto Se pasó a sala y se monitorizaron sus signos vitales como: saturación de oxígeno, ECG, presión arterial; una vez evaluado y verificado que el paciente cumplió con los criterios de inclusión se continuó el proceso de la técnica anestésica, Se colocó bigotera, Se procedió a administrar sedación con Midazolam a una dosis de 0.3 mg/kg. Se usó la escala de Ramsay para determinar el nivel de sedación obtenido, Se colocó al paciente en posición decúbito lateral ya sea izquierdo o derecho, colocando la cadera fracturada en el lado inferior, Se delimitaron los espacios intervertebrales de preferencia entre L3- L4. Se realizó asepsia antisepsia con solución yodada o clorhexidina, Se realizó pápula de anestesia local subcutánea en la zona a puncionar. Se realizó la punción en el espacio intervertebral elegido con aguja de punción lumbar número 25, Al observar la salida de líquido cefalorraquídeo se infiltró en el espacio subaracnoideo Bupivacaína Hiperbárica 0.5% en dosis por Kg de peso más metilsulfato de neostigmina 25mcg. Posterior a la realización de la técnica se esperó de 5 a 10 minutos para que el bloqueo se fije en cadera a operar. Posterior se colocó al paciente en decúbito lateral inverso a la posición inicial del bloqueo, Se realizó un registro cada 3 minutos de los signos vitales durante los primeros 15 minutos (tensión arterial, saturación de oxígeno, frecuencia cardiaca y respiratoria) después se registraron signos vitales cada 10 minutos en el transoperatorio, Se observó y evaluó permanentemente al paciente durante el transoperatorio; Posteriormente el paciente se trasladó a la sala de recuperación postanestésica, y se registraron los signos vitales FC, TA, SPO2, FR al momento del ingreso. Se evaluó la intensidad de dolor posoperatorio haciendo uso de la escala categórica del dolor en la primera hora de estar ingresado en sala de recuperación, Se evaluó la recuperación postanestésica según la escala de Aldrete modificada y se realizó una puntuación de la actividad motora, respiración, circulación, estado de conciencia y saturación de oxígeno, cumpliendo con los requisitos se trasladó al servicio de ortopedia.

4.4.5. PLAN DE TABULACIÓN Y ANÁLISIS

Cuando se obtuvieron los datos se vaciaron en tablas descriptivas, con valores o puntuaciones para cada variable obtenida, se interpretaron los datos por medio de cuadros y se representaron a través de gráficos ya sea de barra o pastel.

Para la obtención de la Fr se utilizó la siguiente fórmula:

$$Fr = n \times 100/N$$

Dónde:

Fr = Frecuencia relativa (resultados obtenidos)

n = Número de casos observados

N = Representa el total de la muestra.

4.5 CONSIDERACIONES ÉTICAS.

Este estudio se realizó con pacientes de forma anónima no se reveló nombre, ni datos personales de los mismos que comprometa su identidad. Se contó con el consentimiento del paciente. No se realizaron acciones que pongan en riesgo la vida de los pacientes, el formulario donde se recolectó la información fue complementada por profesionales capacitados, licenciados en anestesiología e Inhaloterapia. Al ejecutar este estudio no se rompió ningún derecho de la población y menos aún ningún reglamento o código de ética interno de la institución en que se llevara a cabo, en este caso el Hospital Nacional Zacamil Dr. Juan José Fernández.

CAPITULO

V

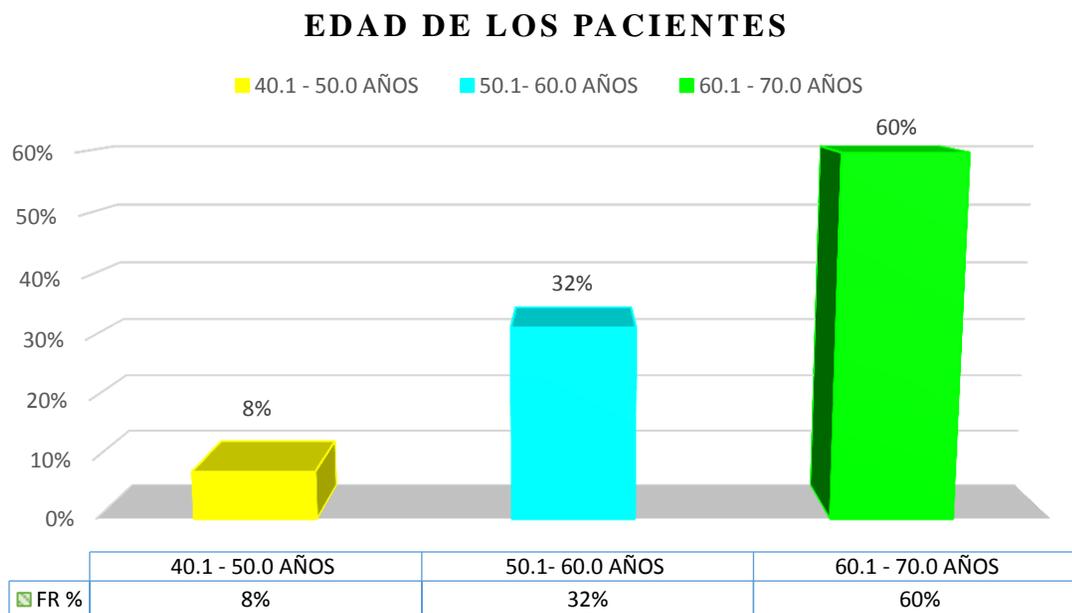
5. ANALISIS E INTERPRETACION DE LOS RESULTADOS.

DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LAS EDADES DE LOS PACIENTES INTERVENIDOS EN CIRUGIA DE ARTROPLASTIA DE CADERA SEGÚN HISTORIA CLINICA INCLUIDOS EN EL ESTUDIO.

TABLA N° 1

EDAD EN AÑOS DE LOS PACIENTES	Fa	Fr%
40.1 -50.0 años	2	8%
50.1 – 60.0 años	8	32%
60.1 -70.0 años	15	60%
TOTAL	25	100%

GRAFICO N° 1



Los datos de la tabla y el grafico anterior nos muestran que la distribución de las frecuencias en cuanto a edades en años encontradas de los datos fueron de los 8% pacientes cuyas edades oscilaron de los 40.5 y los 50.5 años, otro 32% tenía entre 50.6 y 60.5 años, y el último de 60% oscilaba entre los 60.6 a 70.5 años.

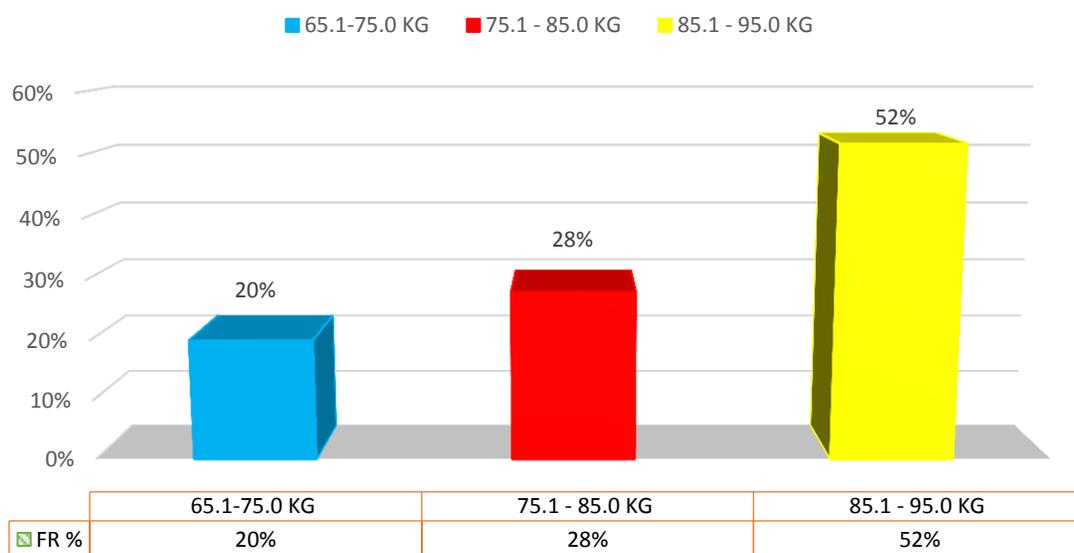
DISTRIBUCION PORCENTUAL DEL PESO DE LOS PACIENTES INTERVENIDOS EN CIRUGIA DE ARTROPLASTIA DE CADERA INCLUIDOS EN EL ESTUDIO.

TABLA N° 2

PESO DE LOS PACIENTES	Fa	Fr%
65.1 – 75.0 Kg	5	20%
75.1 – 85.0 Kg	7	28%
85.1 – 95.0 Kg	13	52%
TOTAL	25	100%

GRAFICO N° 2

PESO DE LOS PACIENTES



El presente cuadro y grafico demuestra que el rango de peso corporal de los pacientes con mayor frecuencia observado, se encontró entre los 85.6 a 95.5 Kg, fue del 52%, un segundo grupo importante osciló entre los 75.6 Y 85.6 Kg con 28%. Y un último grupo anduvo con un peso de 65.5 a 75.5 kg y lo conformo el 20%.

DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LA CLASIFICACION SEGÚN EL ESTADO FÍSICO CLÍNICO (ASA) PARA LA REALIZACION DE LA CIRUGIA DE ARTROPLASTIA DE CADERA INDICADA A LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO.

TABLA N° 3

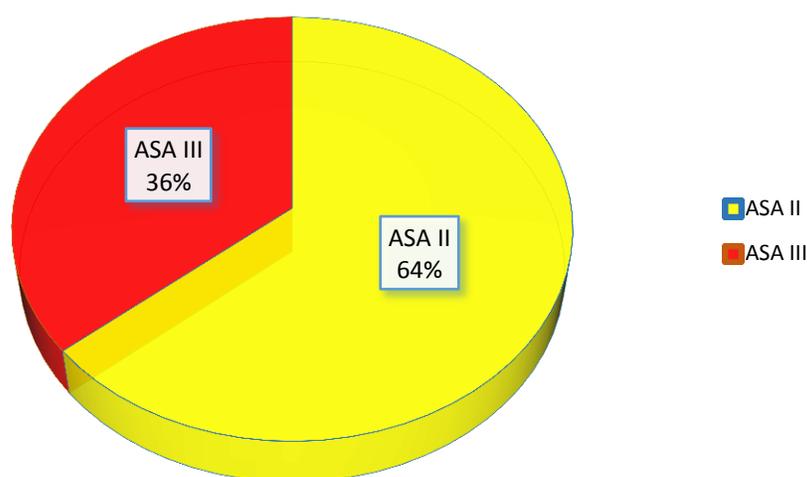
ASA DE LOS PACIENTES	Fa	Fr%
ASA II	16	64%
ASA III	9	36%
TOTAL	25	100%

*ASA: American Society of Anesthesiologists, estima el riesgo que plantea la anestesia para los distintos estados del paciente.

ASA II: Paciente con enfermedad sistémica leve, controlada y no incapacitante. Puede o no relacionarse con la causa de la intervención.

ASA III: Paciente con enfermedad sistémica grave, pero no incapacitante. Por ejemplo: cardiopatía severa o descompensada, diabetes mellitus no compensada acompañada de alteraciones orgánicas vasculares sistémicas (micro y macroangiopatía diabética), insuficiencia respiratoria de moderada a severa, angor pectoris, infarto al miocardio antiguo.

ASA DE LOS PACIENTES



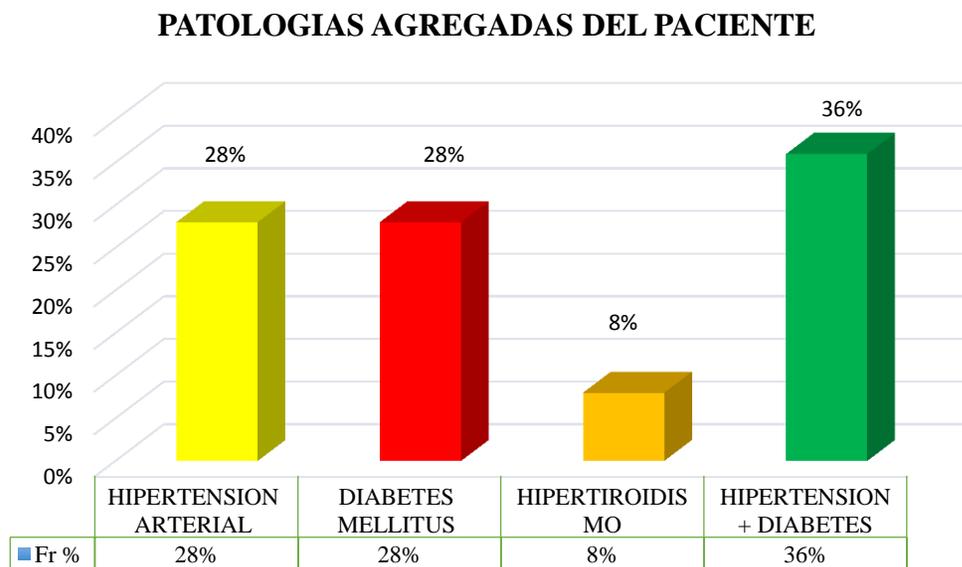
El presente cuadro y gráfico demuestra que al 64% de los pacientes incluidos en el estudio se les clasificó como pacientes con un estado físico clínico satisfactorio (ASA II) y un segundo grupo conformado por el 36% se les clasificó como ASA III.

DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LAS PATOLOGIAS AGREGADAS SEGÚN DIAGNOSTICO PARA LA REALIZACION DE LA CIRUGIA DE ARTROPLASTIA DE CADERA INDICADA A LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO.

PATOLOGIAS AGREGADAS QUE PRESENTO EL PACIENTE	Fa	Fr%
HIPERTENSION ARTERIAL	7	28%
DIABETES MELLITUS	7	28%
HIPERTIROIDISMO	2	8%
HIPERTENSIÓN ARTERIAL + DIABETES	9	36%
TOTAL	25	100%

TABLA N° 4

GRAFICO N° 4



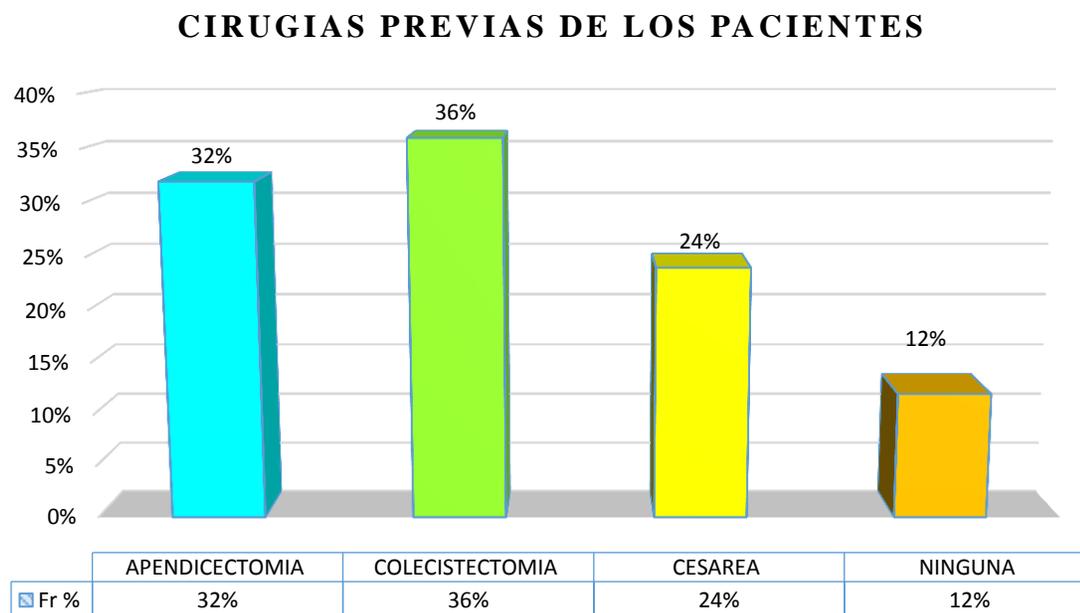
El presente cuadro y grafico demuestra el rango en los pacientes estudiados a quienes se les encontró patologías sobre agregadas, es de notar que por hipertensión arterial más diabetes mellitus lo represento el 36%, que el segundo grupo y el tercer grupo muy significativo presentaba la patología de manera individual 28% y 28% respectivamente, y un cuarto grupo lo conformo 8% el cual presentaba hipertiroidismo.

DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LAS CIRUGÍAS PREVIAS SEGÚN EL HISTORIAL PARA LA REALIZACION DE LA CIRUGIA DE ARTROPLASTIA DE CADERA INDICADA A LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO.

TABLA N° 5

CIRUGIAS PREVIAS QUE PRESENTO EL PACIENTE	Fa	Fr%
APENDICECTOMIA	8	32%
COLECISTECTOMIA	9	36%
CESÁREAS	6	24%
NINGUNA	3	12%
TOTAL	25	100%

GRAFICO N° 5



El presente cuadro y grafico demuestra el rango en los pacientes estudiados a quienes, según su historial de cirugías previas, se les encontró el 36% se les había realizado colecistectomía, el 32% apendicectomía, el 24% cesáreas y el último grupo no se les había realizado cirugía alguna con el 12%.

DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LA FRECUENCIA CARDIACA PREOPERATORIA DE LOS PACIENTES INTERVENIDOS EN CIRUGIA DE ARTROPLASTIA DE CADERA.

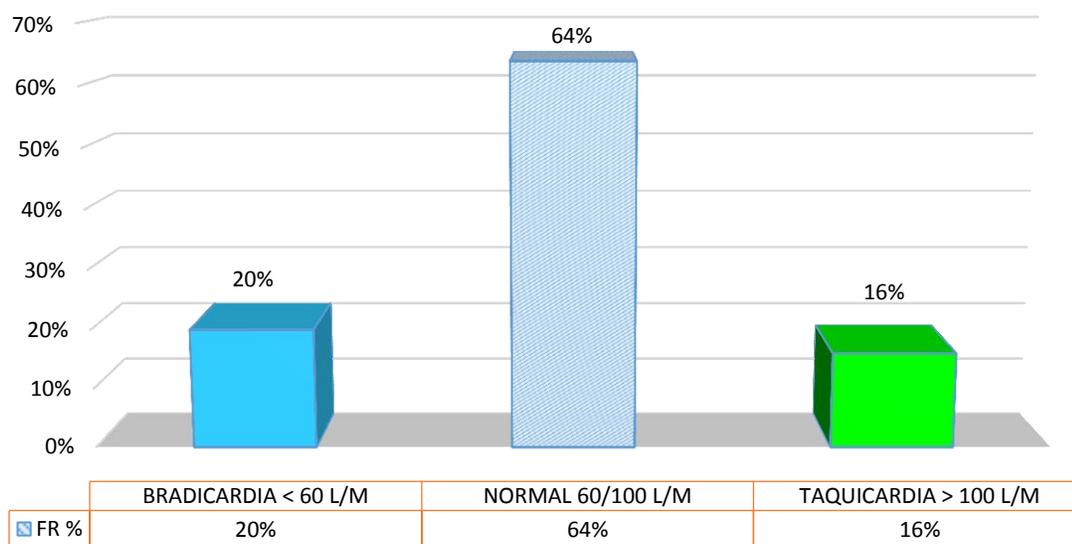
TABLA N° 6

FRECUENCIA CARDIACA PREOPERATORIA	Fa	Fr%
BRADICARDIA MENOS DE 60 LATIDOS /MINUTO	5	20%
NORMAL 60/100 LATIDOS/MINUTO	16	64%
TAQUICARDIA MAYOR DE 100 LATIDOS/MINUTO	4	16%
TOTAL	25	100%

*FRECUENCIA CARDIACA: Los valores tomados como referencia han sido tomados del texto, Fisiología Linda Constanzo 4° Ed. Pág. 113.

GRAFICO N°6

DISTRIBUCION DE FRECUENCIA CARDIACA



El presente cuadro y grafico demuestra el rango en los pacientes estudiados a quienes se les encontró con bradicardia, es de notar que lo represento el 20%, y que el segundo grupo muy significativo no presentaba ninguna anomalía con el 64% y el tercero grupo que poseía el 16% con taquicardia.

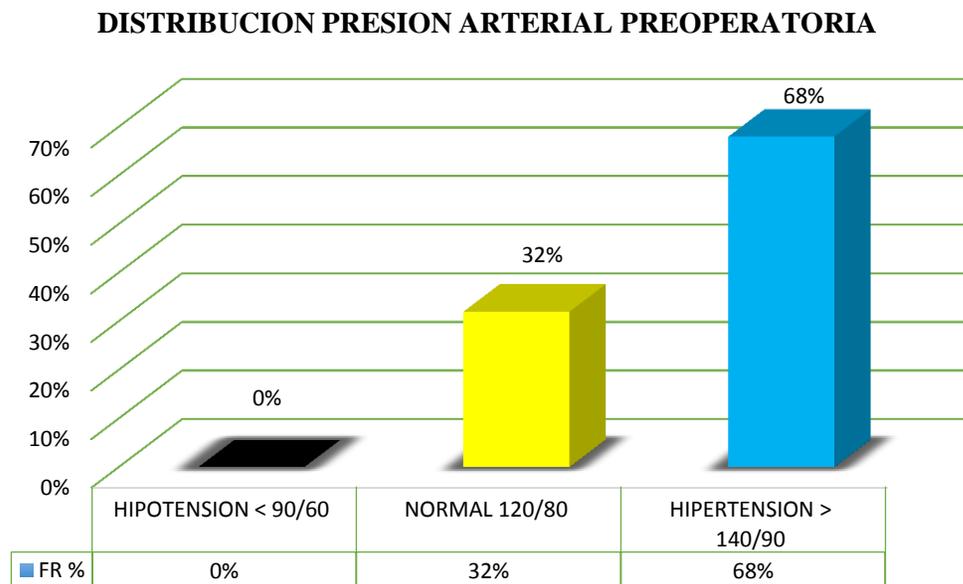
DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LA PRESION ARTERIAL PREOPERATORIA DE LOS PACIENTES INTERVENIDOS EN CIRUGIA DE ARTROPLASTIA DE CADERA SEGÚN HISTORIA CLINICA INCLUIDOS EN EL ESTUDIO

TABLA N° 7

PRESION ARTERIAL PREOPERATORIA	Fa	Fr%
HIPOTENSION <90/60	0	0
NORMAL 120 – 80	8	32%
HIPERTENSION >140/90	17	68%
TOTAL	25	100%

*PRESION ARTERIAL: Los valores tomados en cuenta han sido aportado por la bibliografía de Fisiología Médica de Ganong 23 ed. Pág. 555.

GRAFICA N° 7



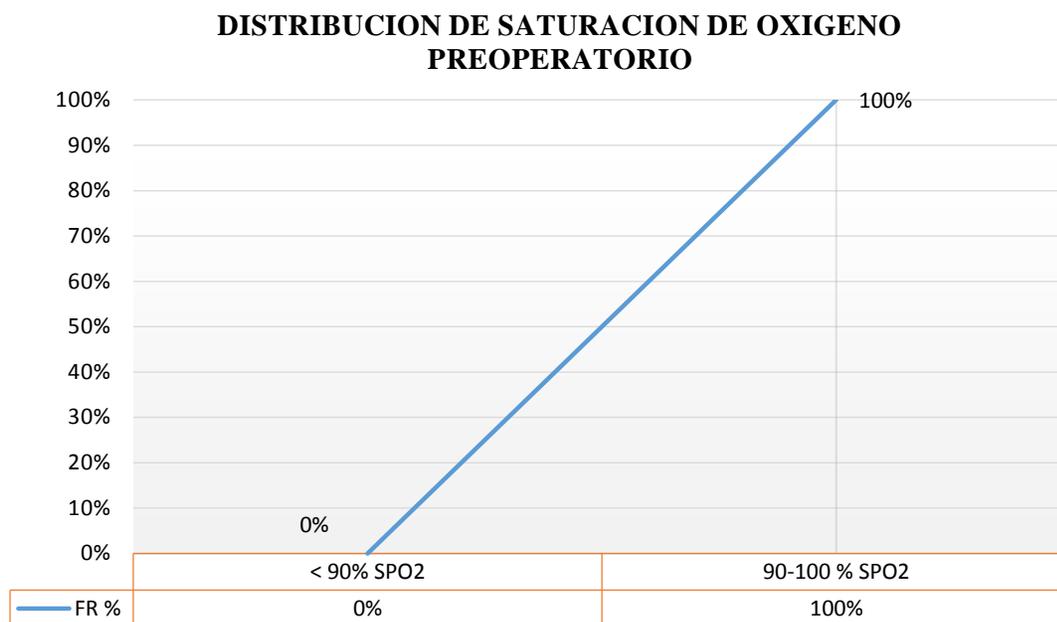
El presente cuadro y grafico demuestra el rango en los pacientes estudiados a quienes se les encontró en condiciones de presión arterial normal en el preoperatorio, es de notar que lo represento el 32%, y que el segundo grupo significativo presentaba cierto grado de hipertensión el cual era otro 68%.

DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LA SATURACION DE OXIGENO PREOPERATORIO DE LOS PACIENTES PARA LA REALIZACION DE LA CIRUGIA DE ARTROPLASTIA DE CADERA.

TABLA N° 8

SATURACION PARCIAL DE OXIGENO PREOPERATORIO	Fa	Fr%
MENOS DE 90%	0	0
MAS DE 90 a 100%	25	100%
TOTAL	25	100%

GRAFICO N°8



El presente cuadro y grafico demuestra el rango en los pacientes estudiados a quienes se les encontró con saturación de oxigeno preoperatorio, es de notar que lo represento el 100%.

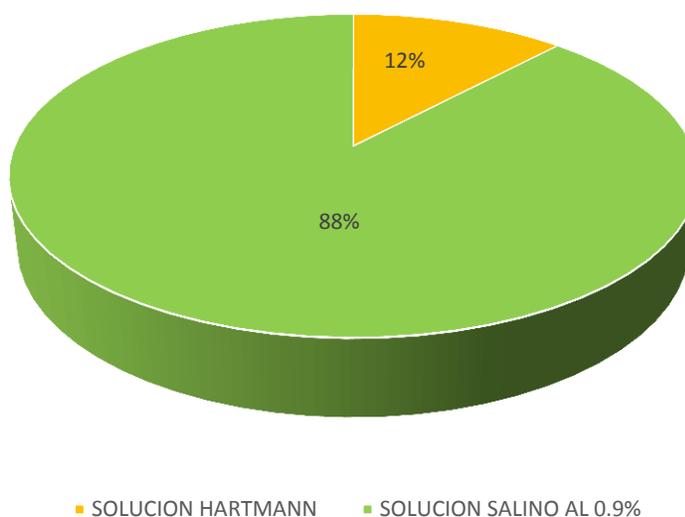
DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LOS LIQUIDOS ENDOVENOSOS UTILIZADOS DURANTE EL PREOPERATORIO DE LOS PACIENTES PROGRAMADOS A CIRUGIA DE ARTROPLASTIA DE CADERA INCLUIDOS EN EL ESTUDIO

TABLA N° 9

LIQUIDOS INTRAVENOSOS UTILIZADOS EN EL PREOPERATORIO	Fa	Fr%
SOLUCION DE HARTMANN	3	12
SOLUCION SALINA AL 0.9%	22	88
TOTAL	25	100%

GRAFICO N° 9

LIQUIDOS EN EL PREOPERATORIO



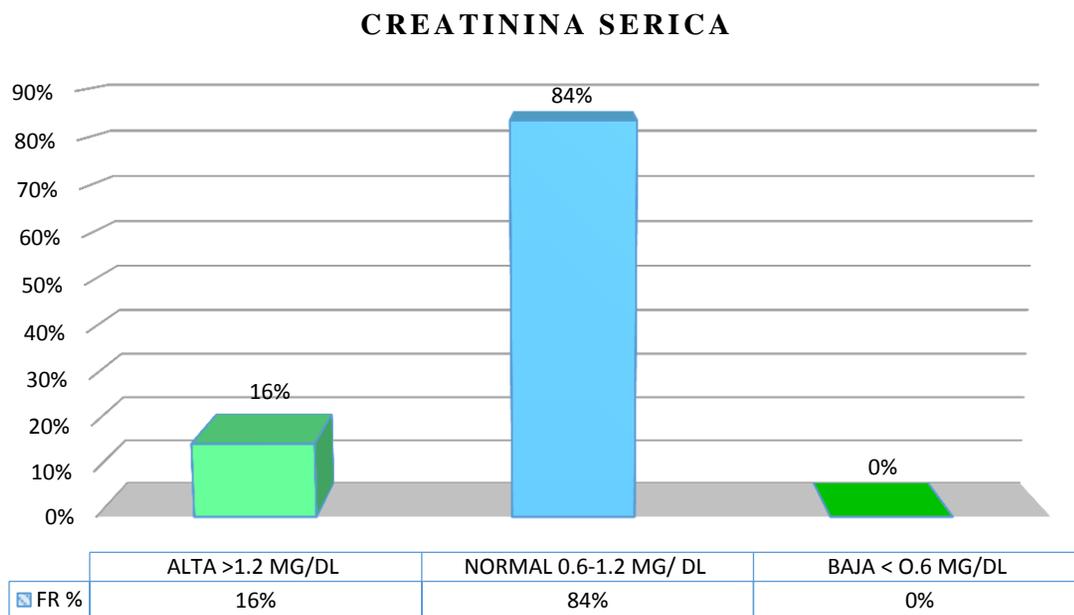
El presente cuadro y grafico demuestra la cantidad de líquidos intravenosos utilizados en los pacientes estudiados. En el preoperatorio al 88% se les administro de solución de Hartmann y al 12% se les administro solución salina a una cantidad estándar.

DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LA CREATININA SERICA PREOPERATORIA DE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO A LOS QUE SE LES REALIZO CIRUGIA DE ARTROPLASTIA DE CADERA.

TABLA N° 10

CREATININA SERICA	Fa	Fr%
ALTA > 1.2 mg/dl	4	16%
NORMAL 0.6 - 1.2 mg/dl	21	84%
BAJA < 0.6	0	0%
TOTAL	25	100%

GRAFICO N° 10



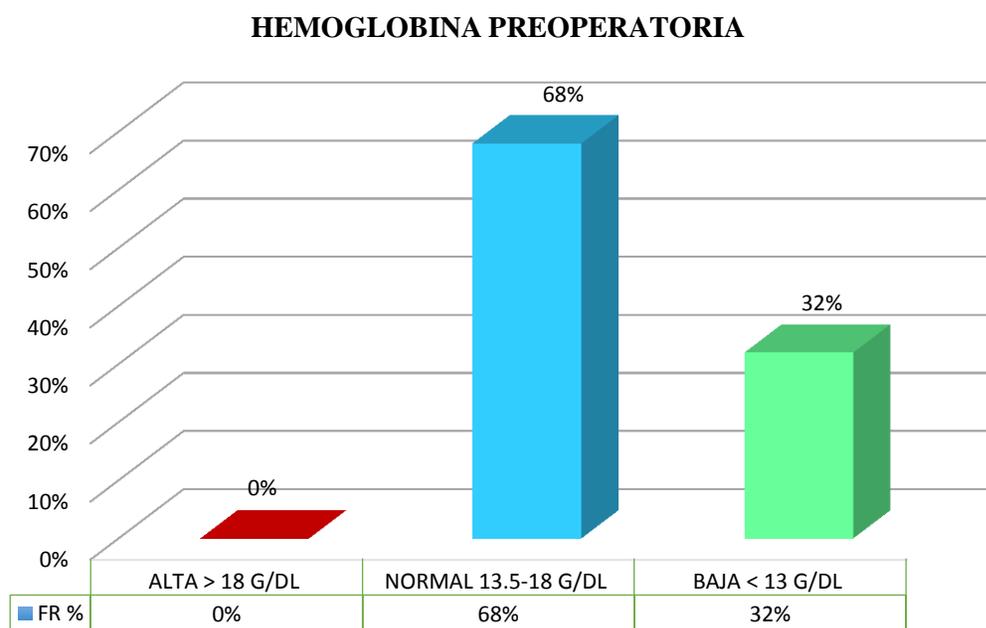
El presente cuadro y grafico demuestra el resultado de los exámenes realizados de electrolitos, el rango en orden decreciente en los pacientes estudiados a quienes se les encontró con creatinina sérica normal, es de notar que lo represento el 84%, y que el segundo grupo muy significativo presentaba creatinina sérica baja el cual era otro 16%.

DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LA HEMOGLOBINA PREOPERATORIA DE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO A QUIENES SE LES REALIZO CIRUGIA DE ARTROPALASTIA DE CADERA

TABLA N° 11

HEMOGLOBINA (Hb)	Fa	Fr%
ALTA > 18 g/dl	0	0%
NORMAL 13.5 - 18 g/dl	17	68%
BAJA < 13	8	32%
TOTAL	25	100%

GRAFICO N°11



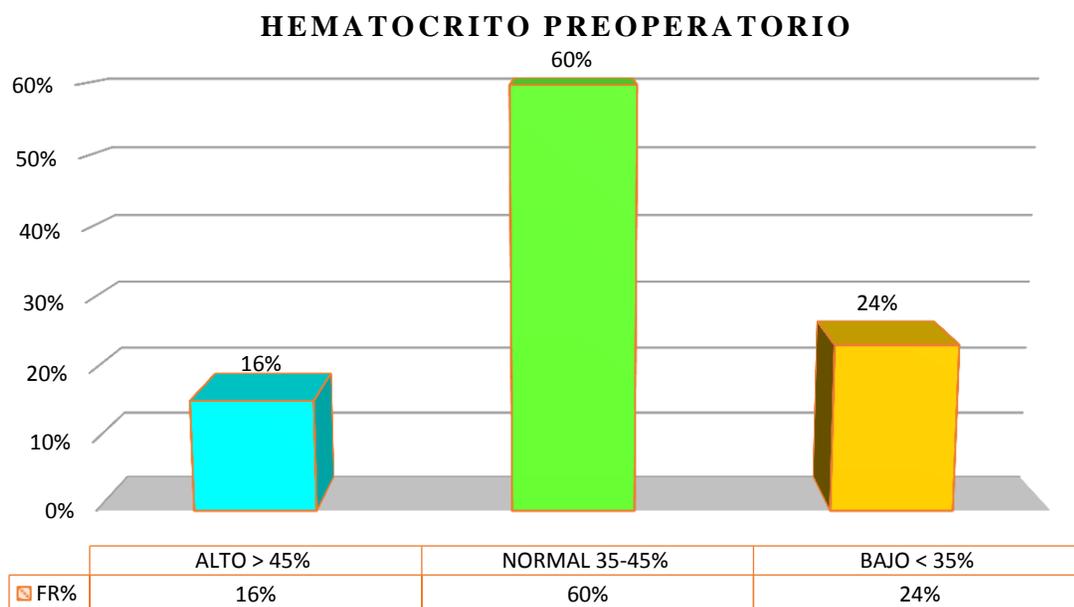
El presente cuadro y grafico demuestra el resultado de los exámenes realizados de hemoglobina, el rango en los pacientes estudiados a quienes se les encontró con Hemoglobina normal, es de notar que lo represento el 68%, y que el segundo grupo muy significativo presentaba Hemoglobina baja el cual era otro 32%.

DISTRIBUCION PORCENTUAL DE EL HEMATOCRITO PREOPERATORIO DE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO A QUIENES SE LES REALIZO CIRUGIA DE ARTROPALASTIA DE CADERA

TABLA N° 12

HEMATOCRITO (Hto)	Fa	Fr%
ALTA > 45%	4	16%
NORMAL 35 – 45%	15	60%
BAJA < 35%	6	24%
TOTAL	25	100%

GRAFICO N° 12



El presente cuadro y grafico demuestra el resultado de los exámenes realizados de hematocrito, el rango en los pacientes estudiados a quienes se les encontró con Hto normal, es de notar que lo represento el 60%, y que el segundo grupo muy significativo presentaba Hto bajo el cual era otro 24% y el último grupo que fue de 16% con el Hto alto.

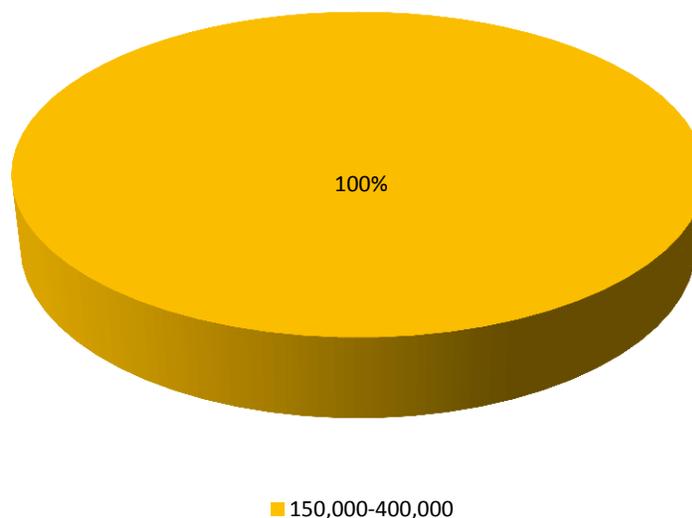
DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LAS PLAQUETAS PREOPERATORIA DE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO A QUIENES SE LES REALIZO CIRUGIA DE ARTROPLASTIA DE CADERA.

TABLA N° 13

PLAQUETAS	Fa	Fr%
150,000 - 400,000 10^3 x UL	25	100%
TOTAL	25	100%

GRAFICO N° 13

PLAQUETAS PREOPERATORIAS



El presente cuadro y grafico demuestra el resultado de los exámenes realizados de plaquetas, en los pacientes estudiados a quienes se les encontró con plaquetas normal, es de notar que lo represento el 100%.

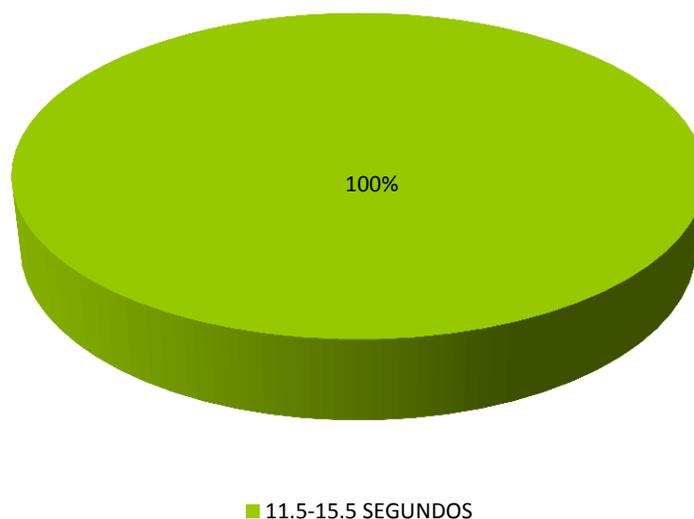
DISTRIBUCION PORCENTUAL DE EL TIEMPO DE PROTROMBINA PREOPERATORIA DE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO A QUIENES SE LES REALIZO CIRUGIA DE ARTROPLASTIA DE CADERA.

TABLA N° 14

TIEMPO DE PROTROMBINA (TP)	Fa	Fr%
11.5 – 15.5 segundos	25	100%
TOTAL	25	100%

GRAFICO N° 14

TIEMPO DE PROTROMBINA PREOPERATORIO



El presente cuadro y grafico demuestra el resultado de los exámenes realizados de TP, en los pacientes estudiados a quienes se les encontró tiempo de protrombina normal, es de notar que lo represento el 100%.

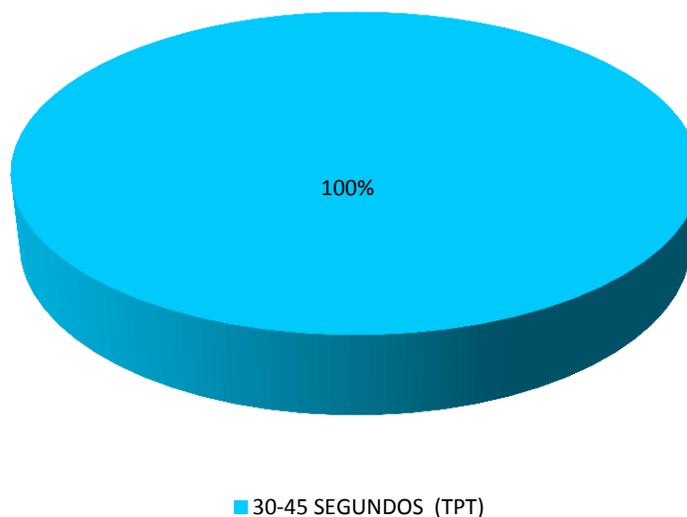
DISTRIBUCION PORCENTUAL DE EL TIEMPO DE TROMBOPLASTINA PREOPERATORIA DE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO A QUIENES SE LES REALIZO CIRUGIA DE ARTROPLASTIA DE CADERA.

TABLA N° 15

TIEMPO DE TROMBOPLASTINA (TPT)	Fa	Fr%
30 – 45 segundos	25	100%
TOTAL	25	100%

GRAFICO N° 15

TIEMPO DE TROMBOPLASTINA PREOPERATORIO



El presente cuadro y grafico demuestra el resultado de los exámenes realizados de TPT, en los pacientes estudiados a quienes se les encontró con el tiempo de tromboplastina normal, es de notar que lo represento el 100%.

DISTRIBUCION PORCENTUAL DE EL INR PREOPERATORIO DE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO A QUIENES SE LES REALIZO CIRUGIA DE ARTROPLASTIA DE CADERA.

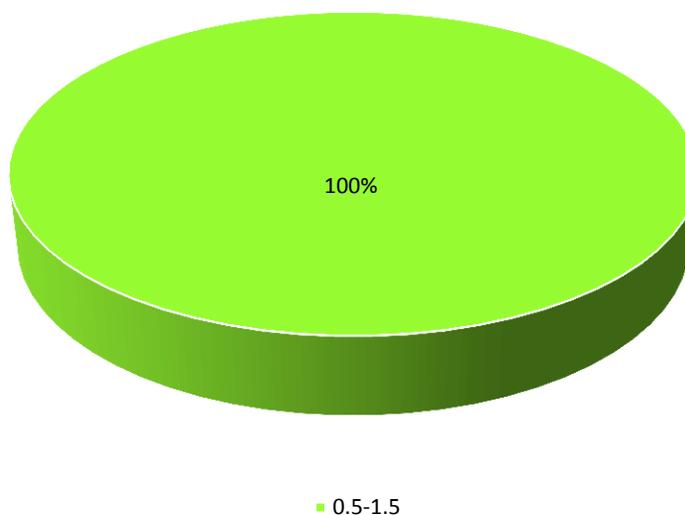
TABLA N° 16

I.N.R.	Fa	Fr%
0.5 – 1.5	25	100
TOTAL	25	100%

*I.N.R.: Relación Normalizada Internacional, forma de estandarizar los cambios obtenidos a través del tiempo de protrombina.

GRAFICO N° 16

I.N.R. PREOPERATORIO



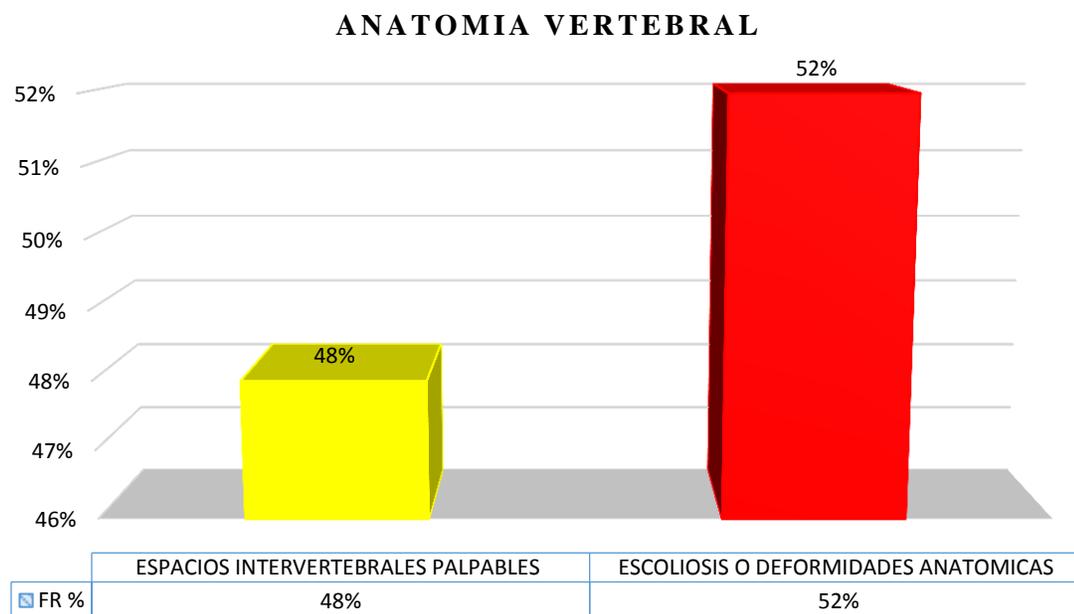
El presente cuadro y grafico demuestra el resultado de los exámenes realizados de INR, en los pacientes estudiados a quienes se les encontró con INR normal, es de notar que lo represento el 100%.

DISTRIBUCION PORCENTUAL DEL TIPO DE ANATOMIA VERTEBRAL A LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO A QUIENES SE LES REALIZO CIRUGIA DE ARTROPLASTIA DE CADERA

TABLA N° 17

ANATOMIA	Fa	Fr%
ESPACIOS INTERVERTEBRALES PALPABLES	12	48%
ESCOLIOSIS O DEFORMIDADES ANATÓMICAS	13	52%
TOTAL	25	100%

GRAFICO N° 17



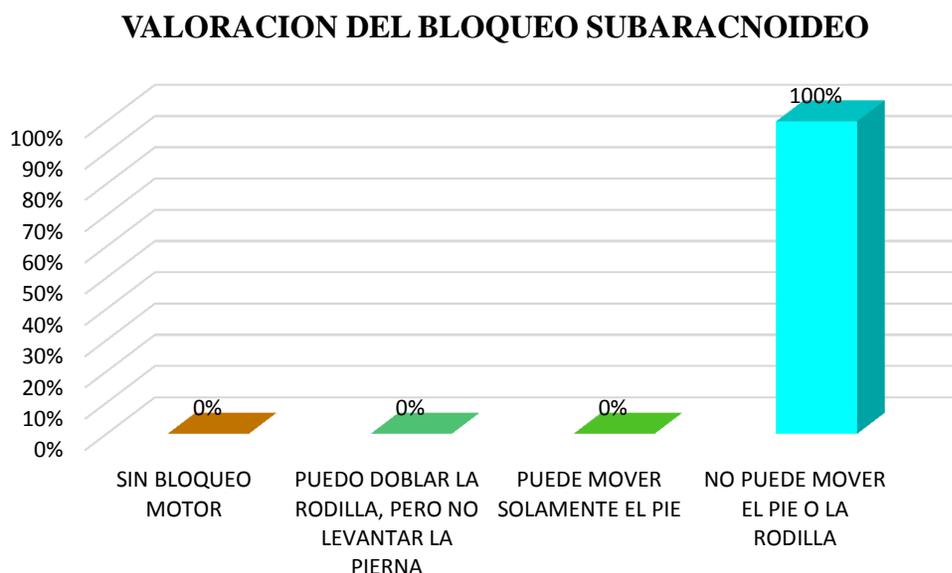
El presente cuadro y gráfico demuestra el resultado del tipo de anatomía vertebral en los pacientes estudiados a quienes se les dio anestesia raquídea, es de notar que el 52% lo conformo pacientes con deformidades anatómicas, y el 48% se le palpaban sus áreas vertebrales normales.

DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LA VALORACION DEL BLOQUEO SUBARACNOIDEO SEGÚN LA ESCALA DE BROMAGE MODIFICADA EN LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO A QUIENES SE LES REALIZO CIRUGIA DE ARTROPLASTIA DE CADERA.

TABLA N° 18

ESCALA DE BROMAGE MODIFICADA	Fa	Fr%
0.- SIN BLOQUEO MOTOR	0	0
1.- PUEDE DOBLAR LA RODILLA, MOVER EL PIE, PERO NO PUEDE LEVANTAR LA PIERNA	0	0
2.- PUEDE MOVER SOLAMENTE EL PIE	0	0
3.- NO PUEDE MOVER EL PIE O LA RODILLA	25	100
TOTAL	25	100%

GRAFICO N° 18



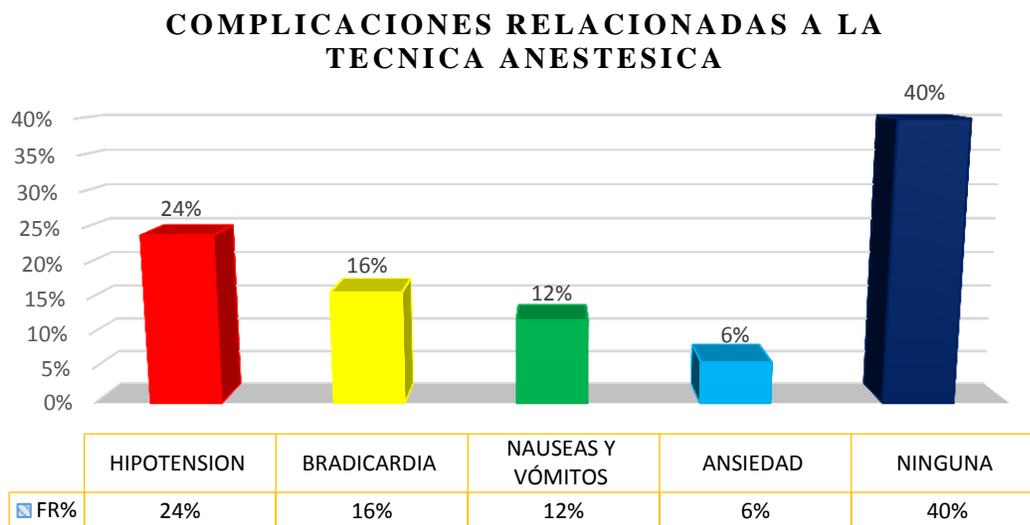
El presente cuadro y gráfico demuestra el resultado del bloqueo subaracnoideo según la escala de bromage modificada, es de notar que el 100% lo conformo pacientes con la escala número 3 que nos indica que no tuvo movimientos ni sensibilidad de pies o rodillas.

DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LAS COMPLICACIONES RELACIONADAS A LA TECNICA ANESTESICA EN LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO A QUIENES SE LES REALIZO CIRUGIA DE ARTROPLASTIA DE CADERA.

TABLA N° 19

COMPLICACIONES RELACIONADAS A LA TECNICA ANESTESICA	Fa	Fr%
HIPOTENSION	6	24%
BRADICARDIA	4	16%
NAUSEAS Y VÓMITOS	3	12%
ANSIEDAD	2	8%
NINGUNA	10	40%
TOTAL	25	100%

GRAFICO N° 19



El presente cuadro y grafico demuestra el rango de las complicaciones relacionadas con la técnica anestésica que se presentaron en los pacientes estudiados durante el transoperatorio, EL 40% no presentó ninguna complicación, la segunda complicación fue hipotensión, es de notar que lo represento el 24%, el 16% presentó bradicardia, el 12% presentó náuseas y vómitos y la última complicación presentada fue la ansiedad con el 8%.

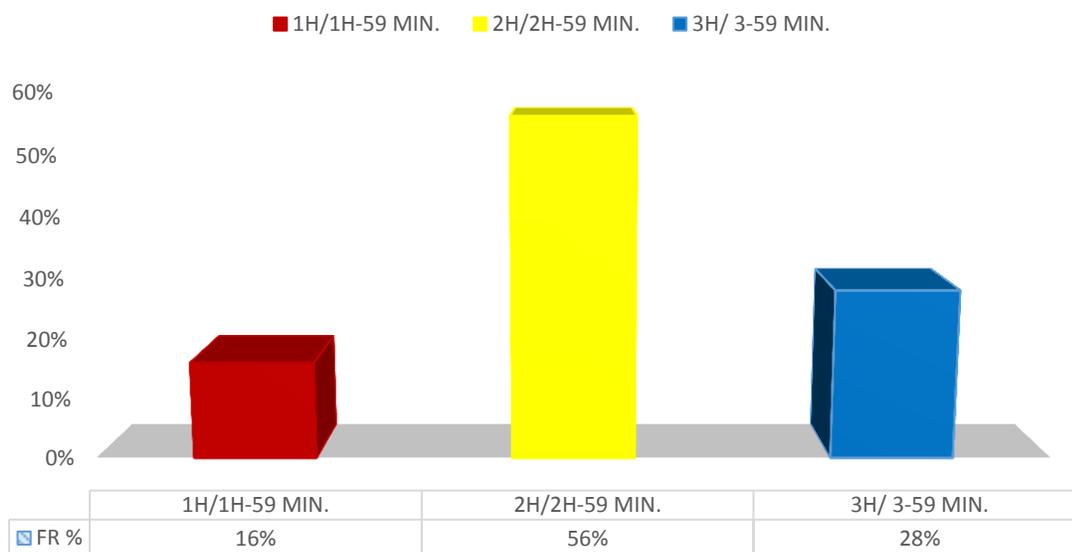
DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LA DURACION DEL TIEMPO DE BLOQUEO SUBARACNOIDEO DE LOS PACIENTES A QUIENES SE LES REALIZO CIRUGIA DE ARTROPLASTIA DE CADERA INCLUIDOS EN EL ESTUDIO

TABLA N° 20

TIEMPO DE BLOQUEO	Fa	Fr%
1H/ 1-59min.	4	16%
2H/ 2H-59 min.	14	56%
3H/ 3-59 min.	7	28%
TOTAL	25	100%

GRAFICO N° 20

DURACION DEL TIEMPO DE BLOQUEO



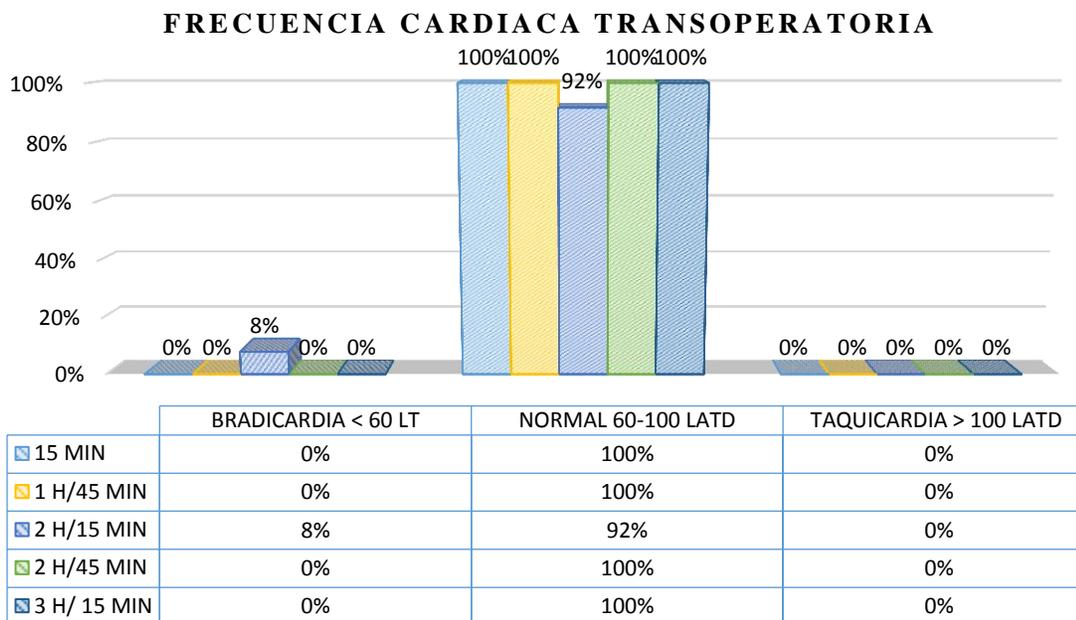
El presente cuadro y grafico demuestra el rango de duración del bloqueo subaracnoideo en los pacientes estudiados a quienes se les encontró que el tiempo de 2 h es de notar que lo represento el 16%, un segundo grupo estuvo en el rango de 3h y este lo conformo el 56%, el tercer grupo con mayor de 3h lo represento el 28%.

DISTRIBUCION PORCENTUAL DE FRECUENCIA CARDIACA TRANSOPERATORIA DE LOS PACIENTES INTERVENIDOS EN CIRUGIA DE ARTROPLASTIA DE CADERA.

FRECUENCIA CARDIACA TRANSOPERATORIA	Fa 15 min.	Fr%	Fa 45 min.	Fr%	Fa 1h 15 min.	Fr%	Fa 1h 45 min.	Fr%	Fa 2H 15 min.	Fr%	Fa 2H 45 min.	Fr%	Fa 3h 15 min.	Fr%
BRADICARDIA < 60	0	0	0	0	2	8	0	0	2	8	0	0	0	0
NORMAL 60-100	25	100	25	100	23	92	25	100	23	92	25	100	25	100
TAQUICARDIA > 100	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
TOTAL	25	100%	25	100%	25	100%	25	100%	25	100%	25	100%	25	100%

TABLA N°21

GRAFICO N° 21



El presente cuadro y grafico demuestra el rango en los pacientes estudiados a quienes se les encontró frecuencia cardiaca transoperatorio, así:

A los quince minutos es de notar que el 100% presentaba una frecuencia cardiaca normal. A los 45 minutos el 100% permanecía con frecuencia cardiaca normal.

A la hora y quince minutos el 8% presento bradicardia y el resto representado por el 92% la tenía normal.

A la hora y cuarenta y cinco minutos el 100% presento una frecuencia cardiaca normal.

A dos horas con quince minutos un grupo representado por el 92% con frecuencia cardiaca normal y el último grupo con un 8% presento bradicardia.

A dos horas con cuarenta y cinco minutos presentaban frecuencia cardiaca normal era del 100%.

A las tres horas y cuarenta y cinco minutos el 100% presentaba frecuencia cardiaca.

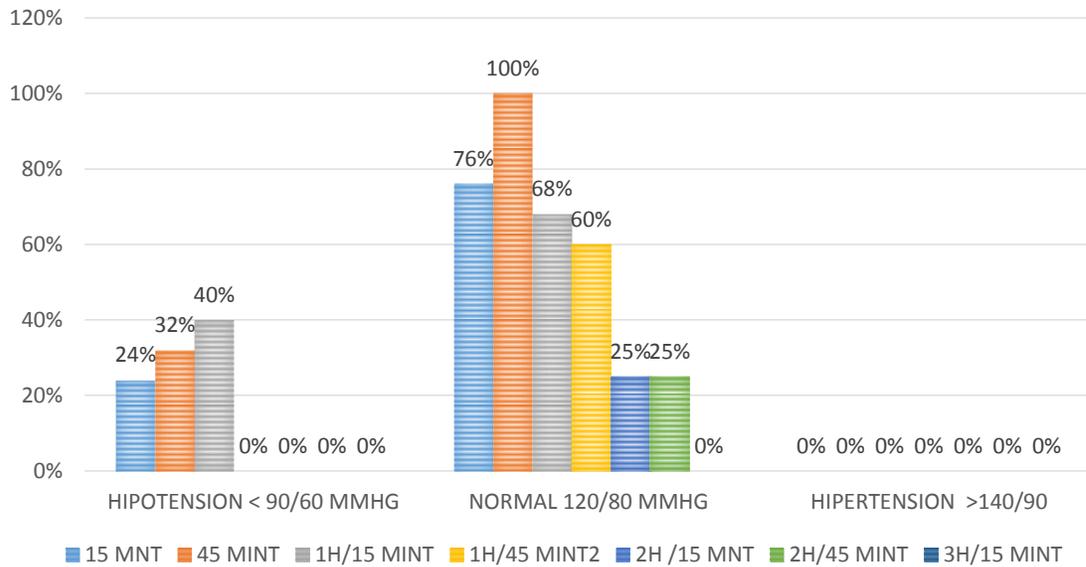
DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LA PRESION ARTERIAL TRANSOPERATORIA DE LOS PACIENTES INTERVENIDOS EN CIRUGIA DE ARTROPLASTIA DE CADERA SEGÚN HISTORIA CLINICA INCLUIDOS EN EL ESTUDIO.

TABLA N° 22

GRAFICO N° 22

PRESION ARTERIAL TRANSOPERATORIA	Fa 15 min	Fr%	Fa 45 min.	Fr%	Fa 1h 15 min.	Fr%	Fa 1h 45 min	Fr%	Fa 2h 15 min.	Fr%	Fa 2h 45 min.	Fr %	Fa 3h 15 min	Fr %
HIPOTENSION <90/60	6	24	0	0	8	32	10	40	0	0	0	0	0	0
NORMAL 120/80	19	76	25	100	17	68	15	60	25	25	23	96	25	0
HIPERTENSION > 140/90	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	4	0	0
TOTAL	25	100%	25	100 %	25	100 %	25	100 %	25	100 %	25	100 %	25	

PRESION ARTERIAL TRANSOPERATORIA



El presente cuadro y grafico demuestra el rango en los pacientes estudiados a quienes se les encontró presión arterial transoperatorio, así:

A los quince minutos es de notar que el 76% presentaba tensión arterial normal y el 24% presento hipotensión.

A los 45 minutos se continuaba con presión arterial normal representado por el 100%.

A la hora con quince minutos el 32% presento una hipotensión debido que a esta hora se colocaba el polimetilcrilato y generaba hipotensión en este grupo de pacientes, mientras que el 68% se mantuvo con presión arterial normal.

A la hora con 45 minutos el 40% presentaba una hipotensión arterial debido a la colocación del polimetilcrilato a este grupo de pacientes y el 60% presentó presión arterial estable.

A una hora con quince minutos de los 24 pacientes que continuaron en cirugía el 83% presentaba una presión arterial normal, el 17% presentaba hipertensión.

A una hora con treinta minutos, 14 pacientes continuaron en tiempo transoperatorio, el 64% de ellos presentaba una presión arterial normal y el 36% presento hipertensión.

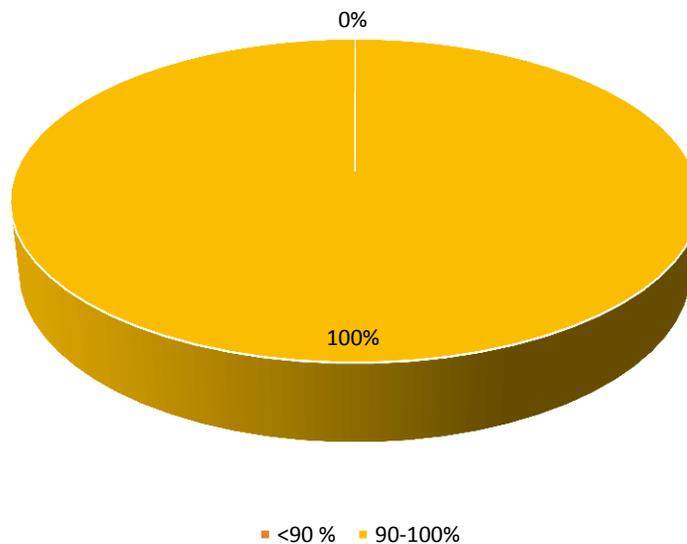
DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LA SATURACION DE OXIGENO TRANSOPERATORIO DE LOS PACIENTES INTERVENIDOS EN CIRUGIA DE ARTROPLASTIA DE CADERA SEGÚN HISTORIA CLINICA INCLUIDOS EN EL ESTUDIO

TABLA N° 23

SATURACION PARCIAL DE OXIGENO DURANTE EL TRANSOPERATORIO	Fa	Fr%
< 90%	0	0%
90 -100 % (O ₂ 3lts x min.)	25	100%
TOTAL	25	100%

GRAFICO N° 23

SATURACION DE OXIGENO TRANSOPERATORIO



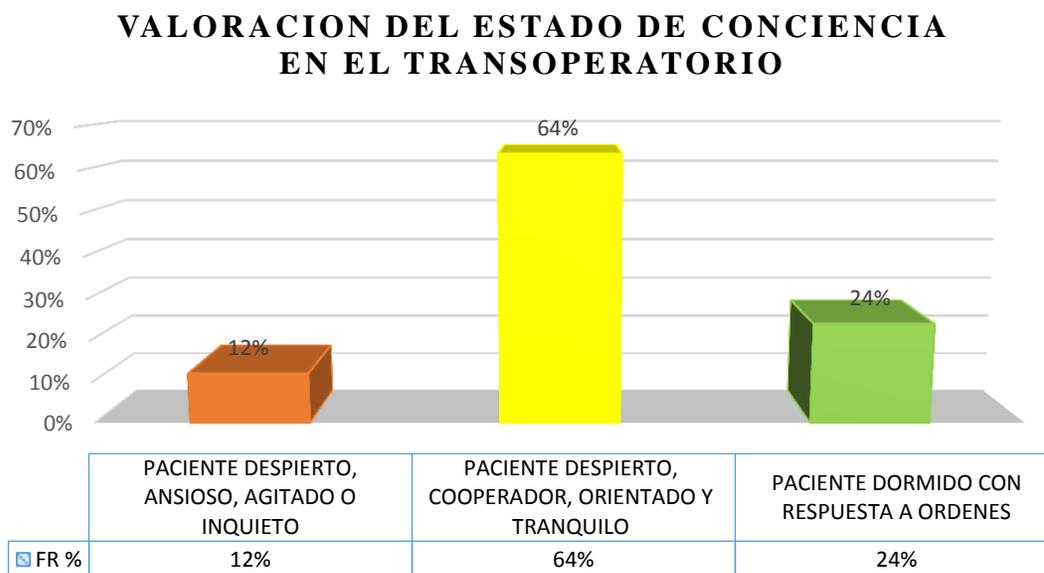
El presente cuadro y grafico demuestra el rango en los pacientes estudiados a quienes se les encontró saturación parcial de oxigeno normal al 100%, con bigotera con O₂ a 3lts x min.

DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LA VALORACION DEL ESTADO DE CONCIENCIA DURANTE EL TRANSOPERATORIO EN LOS PACIENTES INTERVENIDOS EN CIRUGIA DE ARTROPLASTIA DE CADERA.

TABLA N° 24

ESTADO NEUROLOGICO DEL PACIENTE	Fa	Fr%
1.- PACIENTE DESPIERTO, ANSIOSO, AGITADO O INQUIETO	3	12%
2.- PACIENTE DESPIERTO, COOPERADOR, ORIENTADO Y TRANQUILO	16	64%
3.- PACIENTE DORMIDO CON RESPUESTA A ORDENES	6	24%
TOTAL	25	100%

GRAFICO N° 24



El presente cuadro y grafico demuestra el rango en los pacientes estudiados a quienes se les valoro el estado de conciencia en el transoperatorio y se encontró que el 64% se mostró despierto, cooperador, orientado y tranquilo y el 12% se mostraba despierto, ansioso, agitado o inquieto y el otro 24% se encontró dormido pero con respuesta a órdenes.

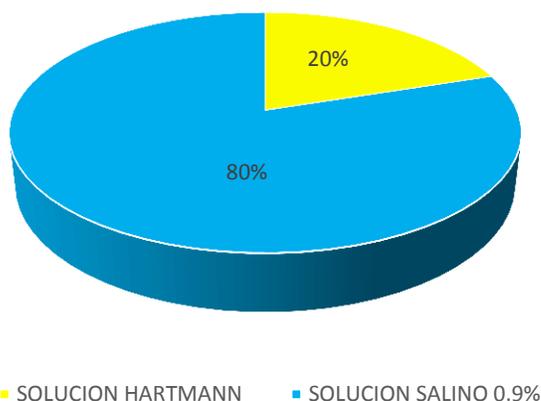
DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LOS LIQUIDOS ENDOVENOSOS UTILIZADOS DURANTE EL TRANSOPERATORIO DE LOS PACIENTES PROGRAMADOS A CIRUGIA DE ARTROPLASTIA DE CADERA INCLUIDOS EN EL ESTUDIO

TABLA N° 25

LIQUIDOS INTRAVENOSOS UTILIZADOS EN EL TRANS-OPERATORIO	Fa	Fr%
SOLUCION DE HARTMANN	5	20%
SOLUCION SALINA AL 0.9%	20	80%
TOTAL	25	100%

GRAFICA N° 25

LIQUIDOS DURANTE EL TRANSOPERATORIO



El presente cuadro y grafico demuestra el rango de la cantidad de líquidos intravenosos utilizados en los pacientes estudiados durante el transoperatorio; al 20% se les administro de solución de Hartmann y al 80% se les administro solución salina.

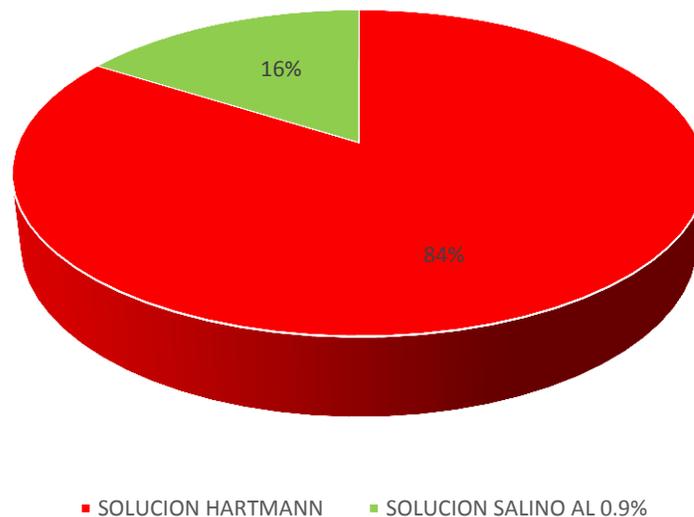
DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LOS LIQUIDOS ENDOVENOSOS UTILIZADOS DURANTE EL POSTOPERATORIO DE LOS PACIENTES PROGRAMADOS A CIRUGIA DE ARTROPLASTIA DE CADERA INCLUIDOS EN EL ESTUDIO

TABLA N° 26

LIQUIDOS INTRAVENOSOS UTILIZADOS EN EL MOMENTO POSOPERATORIO	Fa	Fr%
SOLUCION DE HARTMANN	21	84%
SOLUCION SALINO AL 0.9%	4	16%
TOTAL	25	100%

GRAFICO N°26

SOLUCION UTILIZADA EN EL POSOPERATORIO



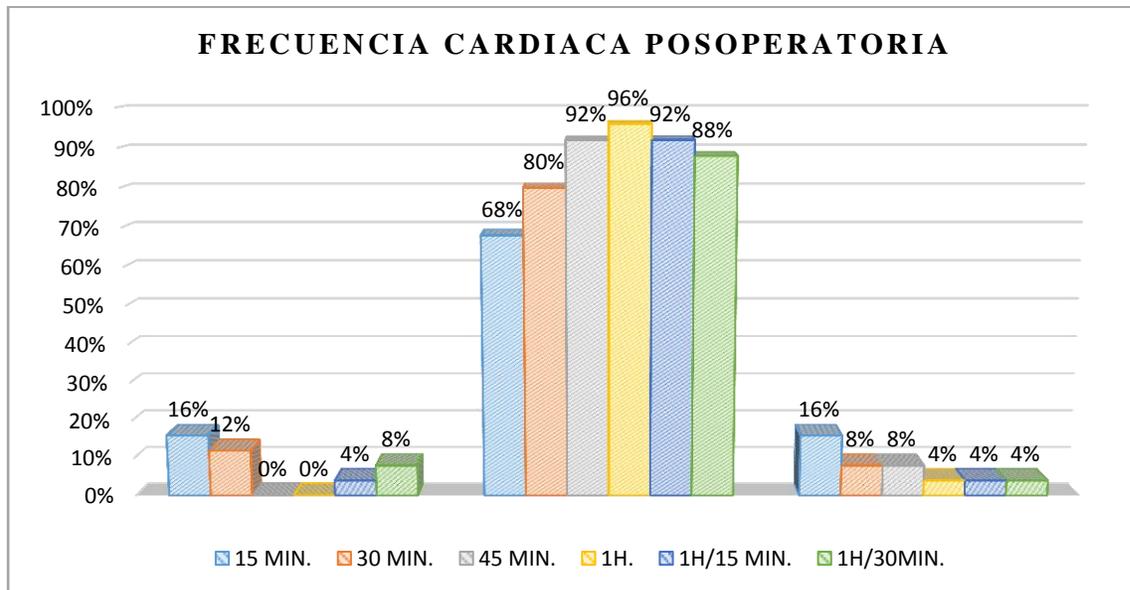
El presente cuadro y grafico demuestra el rango de la cantidad de líquidos intravenosos utilizados en los pacientes estudiados durante postoperatorio al 84% se les administro de solución de Hartmann y al 16% se les administro solución salía al 0.9%.

DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LA FRECUENCIA CARDIACA POSTOPERATORIA DE LOS PACIENTES INTERVENIDOS EN CIRUGIA DE ARTROPLASTIA DE CADERA SEGÚN HISTORIA CLINICA INCLUIDOS EN EL ESTUDIO

TABLA N° 27

FRECUENCIA CARDIACA POSTOPERATORIA	Fa 15 MIN	Fr%	Fa 30 MIN.	Fr%	Fa 45 MIN	Fr%	Fa 1 H	Fr%	Fa 1H15min	Fr%	Fa 1H30min	Fr%
BRADICARDIA MENOR 60	4	16	3	12	0	0	0	0	1	4	2	8
NORMAL 60-100	17	68	20	80	23	92	24	96	23	92	22	88
TAQUICARDIA MAYOR 100	4	16	2	8	2	8	1	4	1	4	1	4
TOTAL	25	100%	25	100%	25	100%	25	100%	25	100%	25	100%

GRAFICO N° 27



El presente cuadro y grafico demuestra el rango en los pacientes estudiados a quienes se les encontró frecuencia cardiaca postoperatoria, así.

A los quince minutos es de notar que el 16% presentaba bradicardia, el 16% presentaba taquicardia y el 68% presentaba una frecuencia cardiaca normal.

A los 30 minutos un segundo grupo continuaba con frecuencia cardiaca normal con el 92%, mientras el 12% presento bradicardia y el 8% presentaba taquicardia.

A los cuarenta cinco minutos representaba el 92% con frecuencia cardiaca en rangos normales, y el último grupo representado por el 8% con taquicardia.

A la hora del posoperatorio el 96% presentaba una frecuencia cardiaca normal, mientras que el 4% presentaba taquicardia.

A la hora quince minutos es de notar que la frecuencia cardiaca normal tiene el 92% para los pacientes, y el 4% se mantuvieron con bradicardia al igual que el otro 4% con taquicardia.

A la hora con treinta minutos el 88% de los pacientes presento una frecuencia cardiaca normal mientras que el otro 8% se mantuvo con bradicardia, y el 4% con taquicardia.

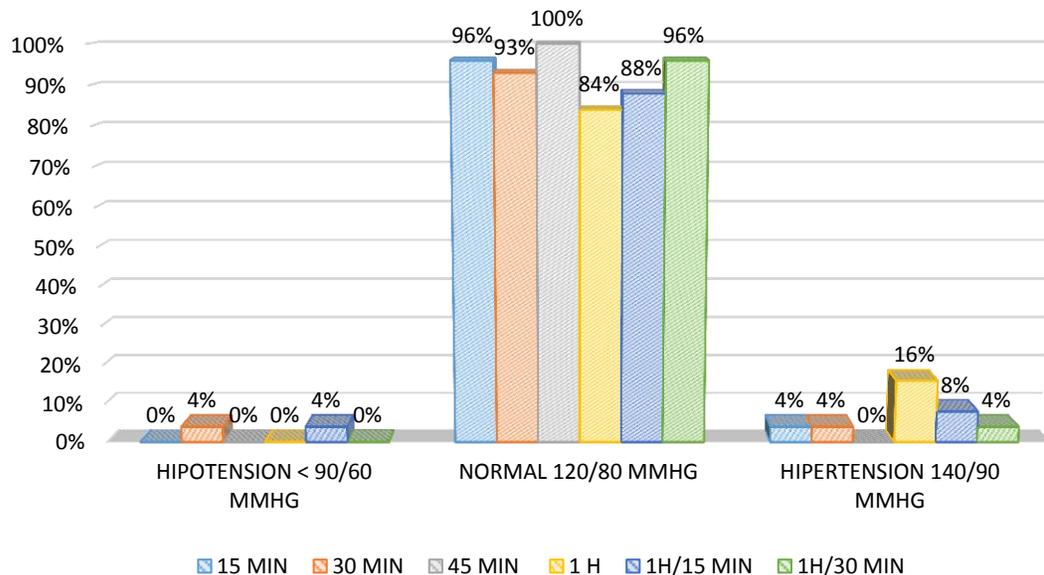
DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LA PRESION ARTERIAL POSTOPERATORIA DE LOS PACIENTES INTERVENIDOS EN CIRUGIA DE ARTROPLASTIA DE CADERA INCLUIDOS EN EL ESTUDIO

TABLA N° 28

GRAFICA N° 28

PRESION ARTERIAL POSTOPERATORIA	Fa 15 MIN	Fr %	Fa 30 MIN	Fr %	Fa 45 MIN	Fr %	Fa 1 H	Fr %	Fa 1H 15min	Fr %	Fa 1H 30min	Fr %
HIPO TENSION <90/60	0	0	1	4	0	0	0	0	1	4	0	0
NORMAL 120/80	24	96	23	92	25	100	21	84	22	88	24	96
HIPERTENSION 140/90	1	4	1	4	0	0	4	16	2	8	1	4
TOTAL	25	100 %	25	100 %	25	100 %	25	100 %	25	100 %	25	100 %

PRESION ARTERIAL POSOPERATORIA



El presente cuadro y grafico demuestra el rango en orden decreciente en los pacientes estudiados a quienes se les encontró presión arterial postoperatoria, así.

A los quince minutos es de notar que el 96% presentaba una presión arterial normal, y el 4% con hipertensión.

A los 30 minutos un grupo continuaba con presión arterial normal era el 92%, mientras el 4% siguió con hipotensión, y el 4% con hipertensión.

A los 45 minutos el grupo que continuaba con presión arterial óptima era el 100%.

A la hora de la recuperación el grupo continuaba con 84% presión normal, 16% hipertensión.

A la hora quince minutos el grupo que continuaba con presión arterial óptima era el 88% mientras que el 4% con hipotensión, y el 8% con hipertensión.

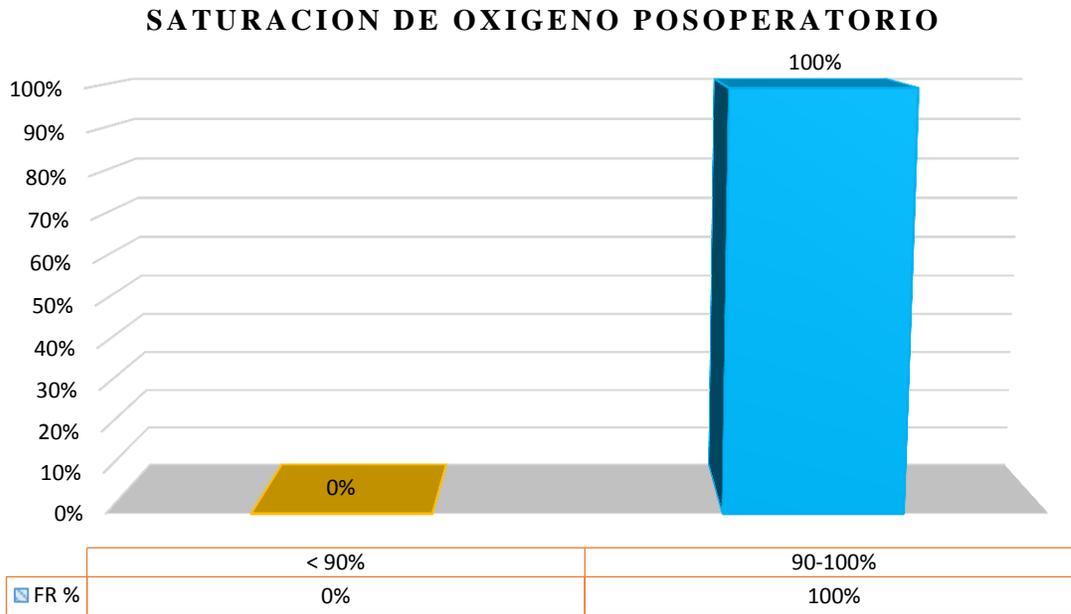
A la hora 30 minutos el comportamiento se mantenía con 96% con presión arterial normal y 4% con hipertensión.

DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LA SATURACION DE OXIGENO POSOPERATORIO DE LOS PACIENTES A QUIENES SE LES REALIZO CIRUGIA DE ARTROPLASTIA DE CADERA INCLUIDOS EN EL ESTUDIO

TABLA N° 29

SATURACION PARCIAL DE OXIGENO POSOPERATORIO	Fa	Fr%
<90%	0	0
90 – 100%	25	100
TOTAL	25	100%

GRAFICO N° 29



El presente cuadro y grafico demuestra el rango en los pacientes estudiados a quienes se les encontró saturación parcial de oxigeno normal al 100% durante el postoperatorio.

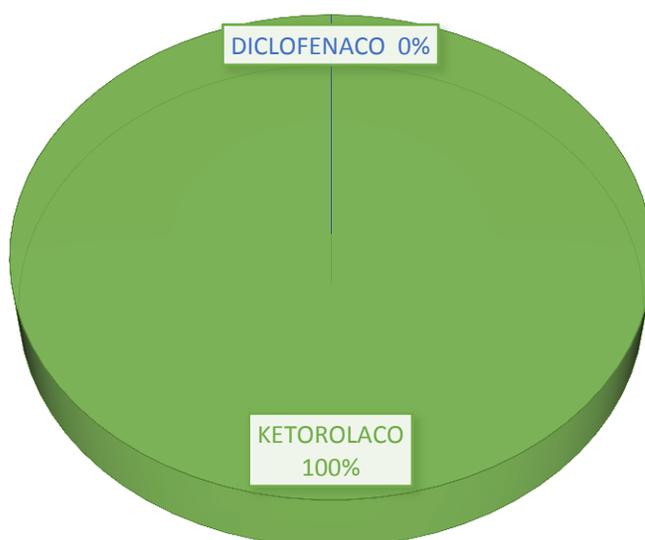
DISTRIBUCION PORCENTUAL DEL TRATAMIENTO ANALGESICO AINES POSOPERATORIO ADMINISTRADOS A LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO A QUIENES SE LES REALIZO CIRUGIA DE ARTROPLASTIA DE LA CADERA.

TABLA N° 30

ANALGESICOS	Fa	Fr%
KETOROLACO (60 mg)	25	100
DICLOFENAC (75 mg)	0	0
TOTAL	25	100%

GRAFICO N° 30

ANALGESIA POR MEDIO DE AINES EN EL POSOPERATORIO



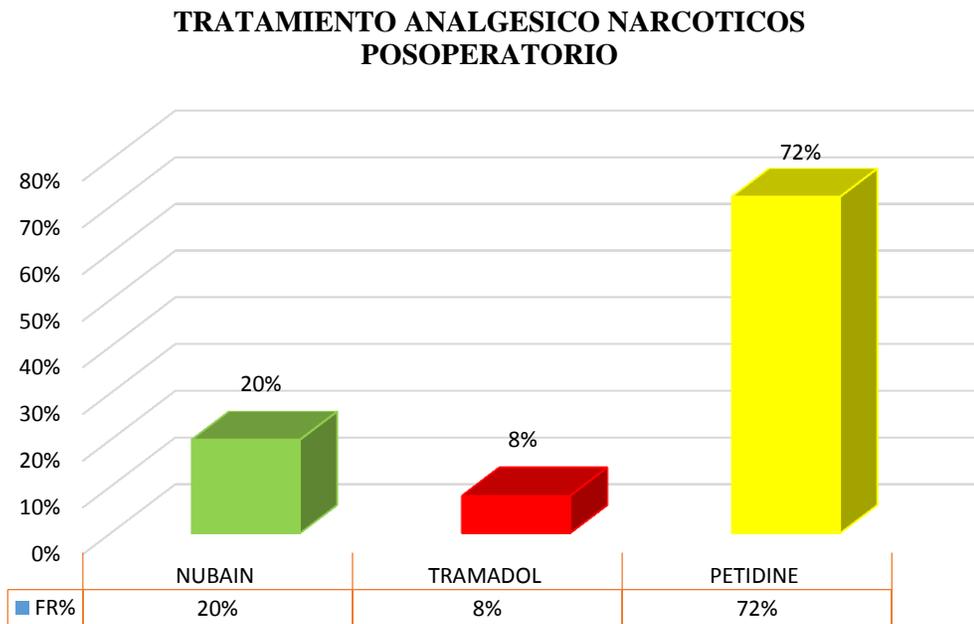
El presente cuadro y grafico demuestran el rango de los fármacos AINES utilizados para el dolor posoperatorio en los pacientes estudiados al 100% se le administro Ketorolaco.

DISTRIBUCION PORCENTUAL DEL TRATAMIENTO ANALGESICO NARCOTICOS POSOPERATORIO ADMINISTRADOS A LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO A QUIENES SE LES REALIZO CIRUGIA DE ARTROPLASTIA DE LA CADERA.

TABLA N° 31

ANALGESICOS	Fa	Fr%
TRAMADOL (100 mg)	5	20
NUBAIN (10 mg)	2	8
PETIDINE (75 mg)	18	72
TOTAL	25	100%

GRAFICO N° 31



El presente cuadro y grafico demuestran el rango de los fármacos analgésicos narcóticos utilizados para el dolor posoperatorio en los pacientes estudiados, el 72% se le administro Petidine, 20% tramadol y 8% nubain.

CAPITULO

VI

6. CONCLUSIONES

En base a los resultados obtenidos de la investigación sobre la “Evaluación del efecto anticolinesterasa generado mediante la administración de metilsulfato de Neostigmina coadyuvado con bupivacaína hiperbárica al 0.5% en anestesia raquídea, en pacientes asa II-III sometidos a cirugía de artroplastia de cadera entre las edades de 40-70 años en el hospital nacional Zacamil Dr. Juan José Fernández durante el mes de julio de 2017”. El grupo investigador se plantea las siguientes conclusiones.

1. Lo que se logró observar al registrar la estabilidad cardiovascular fue: En el preoperatorio, la frecuencia cardíaca y la presión arterial se mantuvo estable, en el transoperatorio, la frecuencia cardíaca se mantuvo normal sin embargo la presión arterial disminuyó en un grado considerable en cada uno de los pacientes y en el postoperatorio los pacientes presentaron frecuencia cardíaca, presión arterial se mantuvieron estables. Mientras tanto la oximetría de pulso en pre, trans y posoperatorios se mantuvo normal.
2. Con el uso de Metilsulfato de neostigmina a nivel intratecal se presentaron ciertos efectos adversos entre los que se observó una hipotensión leve la cual se logró controlar, además se observó náuseas y vómitos los cuales fueron controlados con dosis antiemética de propofol.
3. Según la escala de bromage se observó que la duración del bloqueo sensitivo y motor fue de tres horas y treinta minutos debido al efecto del Metilsulfato de Neostigmina,
4. Manteniendo siempre el monitoreo continuo y el uso adecuado de medicamentos, se puede brindar una anestesia raquídea coadyuvada con Metilsulfato de Neostigmina, adecuada a los pacientes con posibles complicaciones que se pueden manejar.

6.1. RECOMENDACIONES

En base a las conclusiones presentadas anteriormente el grupo investigador se plantea las siguientes recomendaciones.

1. Aunque la administración de Anestesia Raquídea disminuye la posibilidad de una posible anestesia general, es necesario que en la preparación preanestésica se brinde profilaxis broncoaspirativa con gastrocinéticos, antiácidos y el cumplimiento correcto del ayuno preoperatorio.
2. Debido a que la mayoría son pacientes geriátricos y su poca movilidad debido al tipo de fractura, se recomienda usar dosis mínimas de fentanyl 50-75 mcg IV al momento de posicionar y dar la punción para tener un mejor manejo y colaboración de parte de ellos.
3. Ante la presencia de náuseas y vómitos no contralados, se puede usar propofol en dosis de 20-40 mg o dosis-respuesta, por su efecto antiemético y sedante, siempre monitorizando la saturación del paciente, presión arterial y frecuencia cardíaca.
4. A pesar de la estabilidad hemodinámica que ofrece el Metilsulfato de Neostigmina, por el tipo de cirugía se usa el polimetilmetacrilato, y genera una hipotensión al momento, por lo cual siempre observar signos vitales y tener disposición a la mano de efedrina.
5. Las dosis utilizadas de metilsulfato de neostigmina han sido mínimas (15-25 mcg), pero se pueden usar hasta 50 mcg dependiendo de los pacientes, teniendo en cuenta el efecto adverso de náuseas y vómitos para así controlarlo.
6. La sedación con Midazolam se debe administrar en dosis ansiolíticas y utilizando oxígeno suplementario por bigotera para evitar la depresión respiratoria y recurrir a la colocación de dispositivos invasivos en la vía aérea.
7. A pesar de los posibles efectos analgésicos que posee el Metilsulfato de neostigmina, no son suficientes para controlar el dolor de una fractura de cadera, por eso siempre usar analgésico narcótico de alta potencia, junto con un AINES como lo es el ketorolaco, para siempre mantener una analgesia multimodal.
8. Evaluar en sala de recuperación posanestésica de acuerdo a los parámetros establecidos en la escala de Aldrette el estado postoperatorio de cada paciente, con monitoreo continuo cada 10-15 minutos.

BIBLIOGRAFIA

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Piura López Julio, introducción a la metodología de la investigación científica. 2ª ed. Managua Nicaragua: El amanecer editores; 1995.
2. Pineda Elia, Luz de Alvarado Eva, Canales, Metodología de la investigación. 3ª ed. Washington, DC: PALTEX, Organización Panamericana de la Salud. 1994.
3. Hernández Sampieri Roberto, Fernández Collado Carlos, Baptista Lucio Pilar. Metodología de la investigación. México: Mc Graw Hill editores; 1997.

BIBLIOGRAFIA CITADA

1. Vicent J Collins Anestesiología, 3ª Ed. Principios que rigen la anestesia, Cap. 41
2. Ganong, Fisiología Medica 23ª Ed. Sistema Nervioso Cap. 17.
3. Tortora, Gerald. Derrickson, Bryan. 2006. Principios de Anatomía y Fisiología. 11ª. Edición. Editorial Médica Panamericana. México DF. México. Cap. 14.
4. Miriam Turiel Miranda, tratado de Neurología 2ª Ed. Cap. 1
5. Wilson, E. Oehninger. C. 2007. Evolución del Conocimiento del LCR desde la Antigüedad a Nuestros Días. Archivos del Instituto de Neurología. Volumen 10.
6. G. Edward Morgan Anestesiología clínica. 4ª ed. Por José de Jesús Arredondo Sandoval, Mexico: Editorial el Manual Moderno 2007
7. Dr. J. Antonio Aldrete. Texto de anestesiología teórico-práctica 2ª ed. Mexico-Bogota: Manual moderno editores; 2004.
8. Cabo de Villa Evangelina Dávila .Anestesiología clínica, Ciudad de la Habana Cuba: Ciencias médicas editores, 2006.
9. DAVID L. BROWN. Atlas de anestesia regional. 3ª ed. Cap.1 Anestésicos locales y equipo de anestesia regional.
10. <http://sau-net.org/comites/educacion/cadera/imagenes.pdf>
11. <http://www.elmedicointeractivo.com/ap1/emiold/aula2002/tema7/protesisdecadera2.php>
12. http://cybertesis.unmsm.edu.pe/bitstream/cybertesis/1338/1/Sandoval_vj.pdf

GLOSARIO

Aerosol: Se llama aerosol a las partículas muy pequeñas de líquidos o sólidos que quedan suspendidas en el aire. El término, que procede del vocablo francés aérosol, también alude al líquido que se almacena bajo presión y se expulsa como aerosol y al envase que alberga estos líquidos.

Acetilcolina (ACh): Es un neurotransmisor, es decir esta la sustancia permite transmitir la información de una neurona a otra. Se almacena en vesículas en el extremo de una neurona primero, y es secretada a partir de un impulso eléctrico en la sinapsis (espacio entre dos neuronas).

Alergia: Se describe como aquel estado que se caracteriza por la hipersensibilidad que un individuo mantiene respecto de una sustancia en particular.

Arteria: Es cada uno de los vasos que llevan la sangre oxigenada (exceptuando las arterias pulmonares) desde el corazón hacia las demás partes del cuerpo. Nacen de un ventrículo; sus paredes son muy resistentes y elásticas.

Artritis Reumatoide: Es una enfermedad inflamatoria sistémica autoinmune, caracterizada por una inflamación persistente de las articulaciones, que típicamente afecta a las pequeñas articulaciones de manos y pies, produciendo su destrucción progresiva y generando distintos grados de deformidad e incapacidad.

Artrosis: Una enfermedad producida por la alteración del cartílago, uno de los tejidos que forman las articulaciones, lo que origina la aparición de dolor y en ocasiones la pérdida de su movimiento normal.

Barorreceptores: Son terminaciones nerviosas sensibles a la distensión que detectan los cambios bruscos de la presión arterial, es decir, son receptores de presión. Se encuentran localizados en gran abundancia en las paredes de la arteria carótida común interna (seno carotídeo) y de la aorta (cayado aórtico).

Colinesterasa: Es una esterasa que hidroliza a la acetilcolina, neurotransmisor en muchas sinapsis, especialmente en las placas neuromotoras.

Colinomimético: Dícese de una sustancia cuya acción asemeja a la de la acetilcolina.

Diartrrosis: Procede del griego día, separación, y arthron, articulación. Son las más numerosas en el esqueleto. Se caracterizan por la diversidad y amplitud de los movimientos que permiten a los huesos.

Dorsalgias: Se refiere al dolor localizado en la región dorsal de la columna vertebral, obedece a múltiples causas siendo las más frecuentes los malos hábitos posturales y los esfuerzos.

Emesis: Expulsión espasmódica y violenta del contenido del estómago a través de la boca. Normalmente va precedido de náuseas. El vómito o émesis es un acto complejo sincronizado que incluye una acción motora y una activación de los sistemas nerviosos parasimpático y simpático.

Embolia Grasa: Significa la migración de gotitas grasientas en la corriente sanguínea. Estos depósitos grasos provienen de la médula ósea de un hueso largo fracturado, la mayoría de las veces de la diáfisis (situada en la parte media del hueso) del fémur.

Estímulo Nervioso: Mensaje electroquímico que transmiten los nervios. Se originan en el sistema nervioso central o en los órganos de los sentidos. Los receptores sensitivos transforman los estímulos en impulsos nerviosos, que a través de las fibras sensoriales llegan al cerebro.

Efedrina: Es una amina simpaticomimética de origen vegetal, principio activo aislado originalmente de *Ephedra distachya*, conocida en extremo oriente como Ma huang, hierba ampliamente utilizada en la medicina tradicional china.

Fibra Nerviosa: Es la prolongación del axón y sus proyecciones periféricas de las neuronas sensitivas y sus membranas. La mayor parte de las fibras nerviosas del sistema periférico tienen una cubierta de Mielina y un neurolema, este último no existe en las fibras del sistema nervioso central.

Herniorrafia Inguinal: Es una protrusión del contenido de la cavidad abdominal por un punto débil del conducto inguinal.

Hemipelvectomy: La extirpación quirúrgica de la mitad de la pelvis y la pierna de ese lado.

Hormona Relaxina: Es una hormona peptídica que fue descrita por primera vez en 1926 por Frederick Hisaw. La relaxina inhibe las contracciones espontáneas de la musculatura uterina y facilita el parto, al soltar los ligamentos de la sínfisis pubiana y ablandar el cuello uterino,

Lípido: Son un conjunto de moléculas orgánicas (la mayoría biomoléculas), que están constituidas principalmente por carbono e hidrógeno y en menor medida por oxígeno. También pueden contener fósforo, azufre y nitrógeno.

Luxación: Es la separación permanente de las dos partes de una articulación, es decir, se produce cuando se aplica una fuerza extrema sobre un ligamento, produciendo la separación de los extremos de dos huesos conectados.

Meninge: Son tres membranas que revisten y protegen al encéfalo y la médula espinal, estructuras que conforman el sistema nervioso central, ellas son la Piamadre, Aracnoides y Duramadre.

Miastenia Grave: Es una enfermedad neuromuscular autoinmune y crónica caracterizada por grados variables de debilidad de los músculos esqueléticos (los voluntarios) del cuerpo. La denominación proviene del latín y el griego, y significa literalmente «debilidad muscular grave».

Mielina: Es una capa aislante, o vaina, que se forma alrededor de los nervios, incluso los que se encuentran en el cerebro y la médula espinal. Está compuesta de proteína y sustancias grasas.

Migraña: Es un dolor de cabeza recurrente, un dolor pulsátil intenso que usualmente afecta a un lado de la cabeza pero a veces afecta a ambos lados; el dolor comienza de repente y puede ser precedido o acompañado por síntomas visuales, neurológicos o gastrointestinales.

Músculo Estriado: Los músculos estriados son un tipo de músculos compuestos de nervios, proteínas, neuronas motoras, vasos sanguíneos y fibras musculares rodeadas de tejido conjuntivo.

Muscarínico: Sustancia o proceso que estimula los receptores parasimpáticos posganglionares

Neurotoxicidad: Conjunto de los efectos secundarios de un tratamiento sobre el sistema nervioso, que puede afectar al cerebro o a la médula espinal (neurotoxicidad central) o a las raíces nerviosas, plexos o nervios (neurotoxicidad periférica).

Nicotínico: Son canales iónicos colinérgicos, es decir, que son capaces de responder al mediador químico acetilcolina.

Nodos de Ranvier: En la fisiología de una neurona se llaman nódulos de Ranvier a las interrupciones que ocurren a intervalos regulares a lo largo de la longitud del axón en la vaina de mielina que lo envuelve. Son pequeñísimos espacios, de un micrómetro de longitud, que exponen a la membrana del axón al líquido extracelular.

Osificaciones Heterotópicas: Es el crecimiento de hueso en lugares anormales, como en tejido blando. Esto puede ocurrir en cualquier parte del cuerpo; la cadera, rodillas, hombros y codos son los lugares más comunes. Esta condición puede variar de crecimiento menor a fuerte.

Organofosfatos: Es un compuesto orgánico degradable que contiene enlaces fósforo-carbono (excepto los ésteres de fosfato y fosfito), utilizados principalmente en el control de plagas como alternativa a los hidrocarburos clorados que persisten en el ambiente.

Potencial de Reposo: El potencial de reposo de la membrana celular (también llamado PRMC) es la diferencia de potencial que existe entre el interior y el exterior de una célula. Lo que mantiene a este potencial en reposo es la concentración del ion potasio (K).

Porfiria Sífilis terciaria: Sífilis terciaria o sífilis tardía es una fase tardía de la enfermedad de transmisión sexual sífilis, causada por la espiroqueta *Treponema pallidum*.

Vasodilatación: Aumento del calibre de un vaso sanguíneo por relajación de las fibras musculares.

Vasoplejia: Afección en la que se encuentra baja resistencia vascular sistémica que es secundaria a otras afecciones tales como anafilaxia; sepsis; shock quirúrgico; y shock séptico.

ANEXOS**ANEXO 1**

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD DE MEDICINA
ESCUELA DE TECNOLOGIA MÉDICA
CARRERA DE ANESTESIOLOGIA E INHALOTERAPIA

**GUIA DE RECOLECCION DE DATOS****OBJETIVO:**

RECOLECTAR A TRAVÉS DEL INSTRUMENTO DE INVESTIGACIÓN LOS DATOS QUE SE UTILIZARÁN PARA DEMOSTRAR LA EVALUACIÓN DEL EFECTO ANTICOLINESTERASA GENERADO MEDIANTE LA ADMINISTRACIÓN DE METILSULFATO DE NEOSTIGMINA COADYUVADO CON BUPIVACAÍNA HIPERBÁRICA AL 0.5% EN ANESTESIA RAQUÍDEA, EN PACIENTES ASA II-III SOMETIDOS A CIRUGÍA DE ARTROPLASTIA DE CADERA ENTRE LAS EDADES DE 40-70 AÑOS EN EL HOSPITAL NACIONAL ZACAMIL DR. JUAN JOSÉ FERNÁNDEZ.

PRESENTADO POR:

BR. BAYRON ANTONIO MENA GRANILLO

CARNET MG12106

BR. JASON MOISES NIETO REYES

CARNET NR11007

ASESOR:

MSC. JOSÉ EDUARDO ZEPEDA AVELINO

CIUDAD UNIVERSITARIA, JULIO DE 2017

INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS

1. DATOS DEL PACIENTE	
Registro:	
Sexo:	
Edad:	
Peso:	
Fecha:	

2. CLASIFICACION ASA	
ASA:	
Cirugía Previa:	
Patología Agregada:	

3. EXAMENES DE LABORATORIO	
Hemoglobina:	
Hematocrito:	
Leucocitos:	
Plaquetas:	
Creatinina:	
Tiempo de Protrombina:	
Tiempo de Tromboplastina:	
INR:	
Sodio:	
Potasio:	

4. HIDRATACION			
SOLUCION	PRE	TRANS	POST
S.S.N. 0.9%			
S. HARTMANN			
S. MIXTO			

5. MONITOREO DE SIGNOS VITALES							
TIEMPO							
PARAMETROS		PRE	TRANSOPERATORIO				POST
			5 min	10 min	15 min	15 min	
Monitoreo Cardiac	T/A:						
	FC:						
Monitoreo Respiratorio	SPO2						
	FR						
	O2 por Bigotera						

6. FARMACOS EMPLEADOS EN ANESTESIA RAQUIDEA COADYUVADA CON SEDACION		
ANESTESIA RAQUIDEA	DOSIS EMPLEADAS	
Midazolam	0.03 mg/kg	
Bupivacaína 0.5%	0.15 mg/kg	
	0.20 mg/kg	
Metilsulfato de Neostigmina	15-25mcg.	
Otros		
Atropina	0.1 mg/kg	
Metoclopramida	0.1 mg/kg	
Ranitidina	0.5 mg/kg	
Efedrina	0.15 mg/kg	

7. ANATOMIA DE LA COLUMNA VERTEBRAL				
Espacios Intervertebrales palpables	SI		NO	
Escoliosis o deformidades anatómicas	SI		NO	

8. NUMERO DE AGUJA DE PUNCIÓN LUMBAR			
N° 25	<input checked="" type="radio"/>	N° 26	<input type="radio"/>

9. NUMERO DE INTENTOS PUNCION LUMBAR			
1 <input type="radio"/>	2 <input type="radio"/>	3 <input type="radio"/>	Más <input type="radio"/>

10. TIEMPO PARA DESARROLLAR LA TECNICA			
1-5 min <input type="radio"/>	5-10 min <input type="radio"/>	10-15 min <input type="radio"/>	15-20 min <input type="radio"/>

11. GRADO DE BLOQUEO MOTOR A LOS 5 MINUTOS DE ANESTESIA RAQUIDEA		
ESCALA DE BROMAGE MODIFICADA		
Grado 0	Sin bloqueo motor	<input type="radio"/>
Grado 1	Dobla rodilla, mueve el pié, pero levanta la pierna	<input type="radio"/>
Grado 2	Puede mover solamente el pié	<input type="radio"/>
Grado 3	Incapaz de mover rodillas y pies	<input type="radio"/>

12. GRADO DE SEDACION OBTENIDO AL ADMINISTRAS MIDAZOLAN		
ESCALA RAMSAY		
Grado 1	Paciente ansioso y agitado	<input type="radio"/>
Grado 2	Paciente colaborador, orientado y tranquilo.	<input type="radio"/>
Grado 3	Paciente dormido que obedece a ordenes	<input type="radio"/>
Grado 4	Paciente dormido, con respuesta a estímulos auditivos fuertes.	<input type="radio"/>
Grado 5	Paciente dormido, con respuesta mínima a estímulos.	<input type="radio"/>
Grado 6	Paciente dormido, sin respuesta.	<input type="radio"/>

13. DURACION DEL BLOQUEO MOTOR EN LA ANESTESIA RAQUIDEA					
1 HORA	<input type="radio"/>	2 HORA	<input type="radio"/>	3 O más	<input type="radio"/>

14. EFECTOS ADVERSO Y COMPLICACIONES OBSERVADAS EN EL TRANS Y POSTANESTICO		
EVENTO	TRANS	POST
CARDIOVASCULARES		
Hipotensión	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Bradicardia	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Hipertensión	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Taquicardia	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Arritmias	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Paro cardíaco	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
RESPIRATORIAS		
Laringoespasmó	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Broncoespasmó	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Depresión Respiratoria	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
NEUROLOGICAS		
Ansiedad	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Agitación	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Ascenso Raquídeo	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Convulsiones	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
OTRAS		
Nauseas	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Reacción Alérgica	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Cefalea	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Vómitos	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Dolor en Herida Operatoria	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Exceso de secreciones orales	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

15. COMPLICACIONES QUIRURGICAS	
Perforación Vesical	○
Sangrado Grave	○
Perforación visceral	○

16. FARMACOS UTILIZADOS PARA ANALGESIA POSTOPERATORIA	
Ketorolaco 1 mg/kg	○
Tramadol 2 mg/kg	○
Meperidina 1 mg/kg	○

17. PUNTUACION DEL DOLOR POSTOPERATORIO EN LA PRIMERA HORA EN SALA DE RECUPERACION				
ESCALA CATEGORICA DEL DOLOR				
Puntaje	0	4	6	10
Categoría	Nada	Poco	Bastante	Mucho

18. VALORACION RECUPERACION POSTANESTESICA	
ESCALA ALDRETTE	

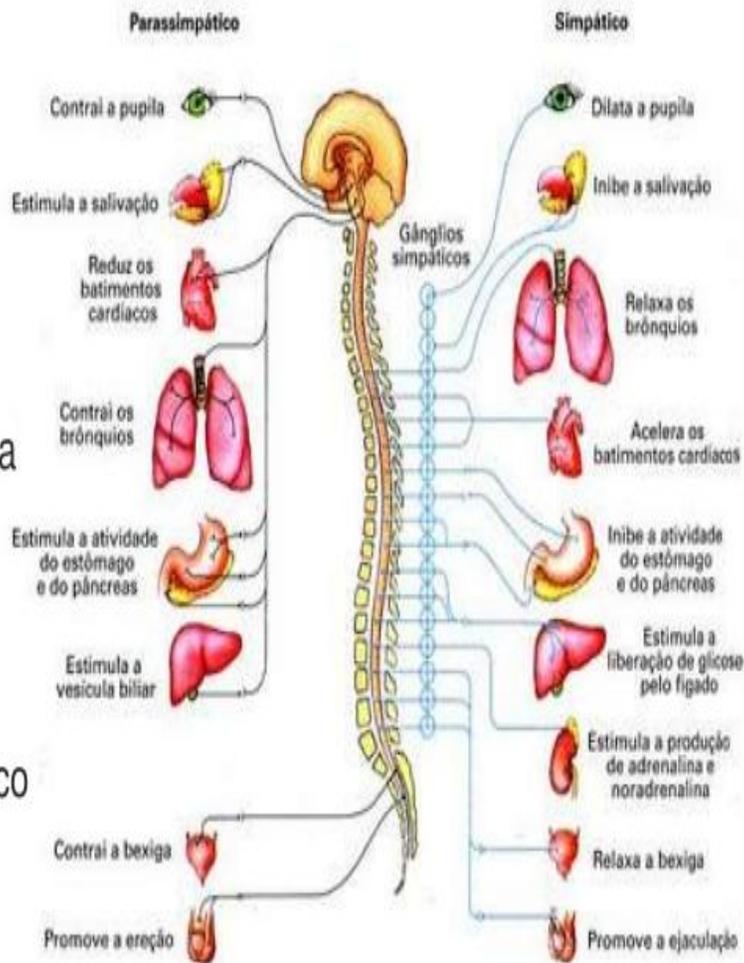
Características	Puntos	
Actividad	Mueve 4 extremidades voluntariamente o ante órdenes	2
	Mueve 2 extremidades voluntariamente o ante órdenes	1
	Incapaz de mover extremidades	0
Respiración	Capaz de respirar profundamente y toser libremente	2
	Disnea o limitación a la respiración	1
	Apnea	0
Circulación	PA \leq 20% del nivel preanestésico	2
	PA 20-49% del nivel preanestésico	1
	PA \geq 50% del nivel preanestésico	0
Conciencia	Completamente despierto	2
	Responde a la llamada	1
	No responde	0
SaO ₂	Mantiene SaO ₂ >92% con aire ambiente	2
	Necesita O ₂ para mantener SaO ₂ < 90%	1
	SaO ₂ < 90% con O ₂ suplementario	0

Generalidades del Sistema Nervioso

Sistema Nervioso Autónomo

La parte motora se divide en

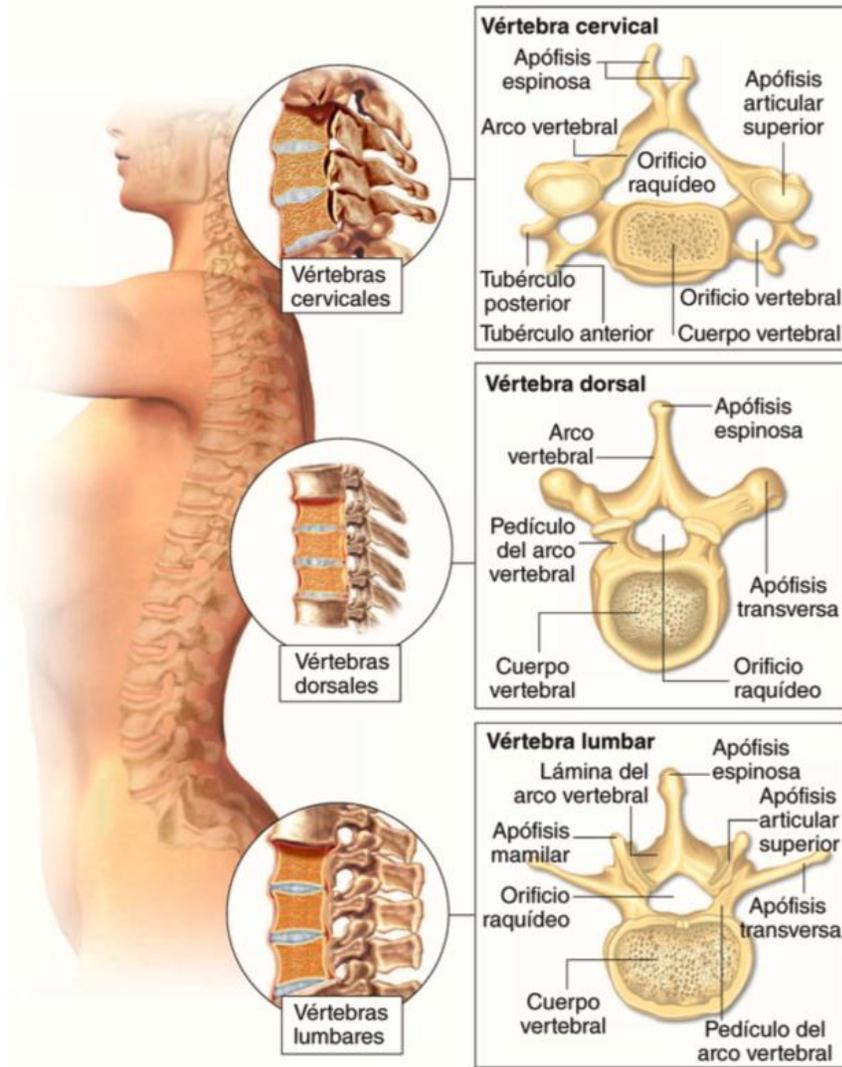
1. Simpático
2. Parasimpático



ANEXO 3

ANATOMÍA DE LA COLUMNA VERTEBRAL

Anatomía de la columna vertebral ■

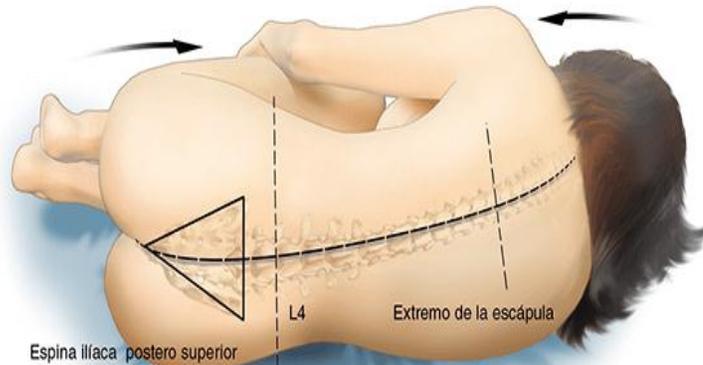
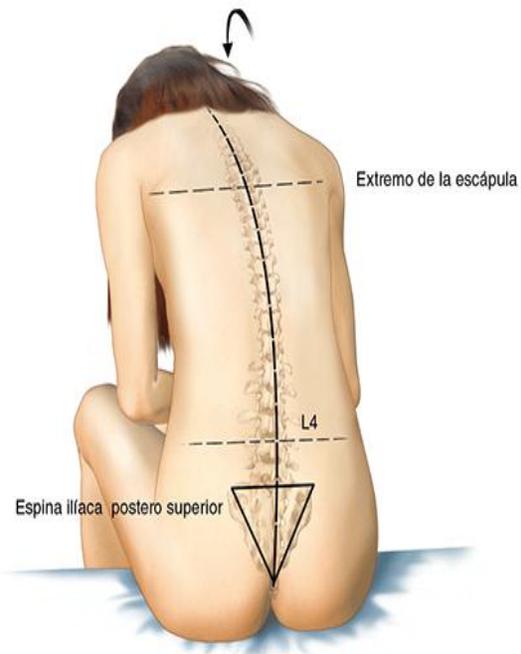


ANEXO 4

COMPOSICIÓN DEL LCR
Gravedad específica: 1,006 (1,003-1,009)
Volumen: 120-150 ml (25-35 ml por espacio vertebral)
Presión de LCR (lumbar): 60-80 mmH ₂ O
PH: 7,32 (7,27-7,37)
PCO ₂ : 48 mm/Hg
HCO ₃ : 23 mEq/l
Calcio: 2-3 mEq/l
Fosforo: 1,6 mg/dl
Magnesio: 2,0-2,5 mEq/l
Cloro: 15-20 mEq/l
Proteínas (lumbar): 23-28 mg/dl

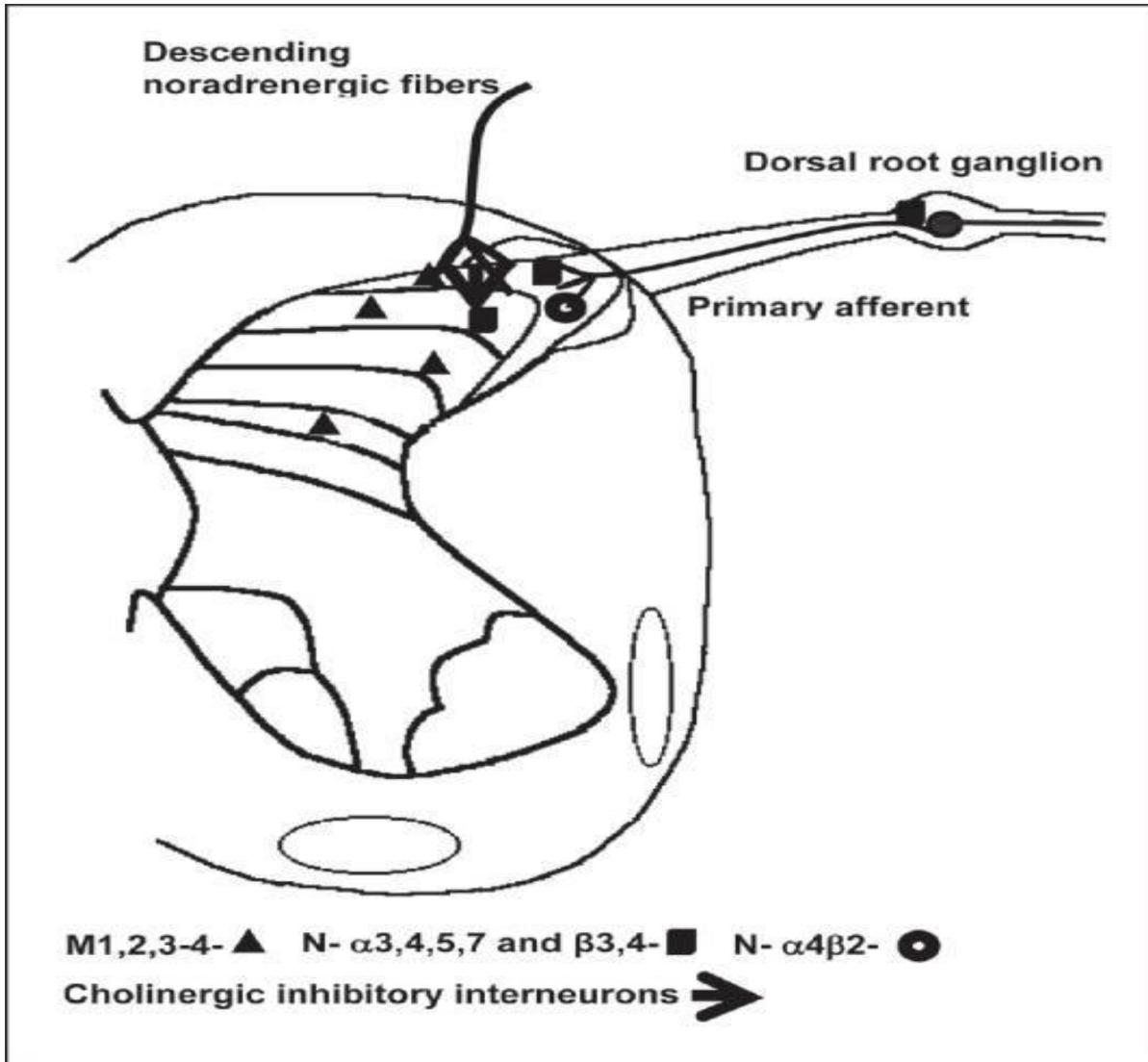
ANEXO 5**POSICIONES PARA LA PUNCIÓN LUMBAR****Posición en decúbito lateral**

La posición decúbito lateral y la posición de sentado, son dos de las empleadas con mayor frecuencia para la aplicación de la anestesia espinal.

**Posición sentada**

ANEXO 6

UNIÓN DE LOS RECEPTORES NICOTICOS EN LA NEURONA DE ACETILCOLINA (ACH)



ANEXO 7
FARMACOLOGÍA CLÍNICA DE LA ADMINISTRACIÓN DE
METILSULFATO DE NEOSTIGMINA.

Groups	IT neostigmine in patients	IT neostigmine in volunteers	Epidural neostigmine in patients
Nausea/vomiting	Dose-dependent, severe, minimum at doses <5 µg, enhanced by IV opioids ^[72]	Mild nausea after 150 µg, severe nausea after 500 and 750 µg, dependent on the baricity ^[23]	Not significant at doses <30 µg/kg ^[85]
Motor block	Prolonged bupivacaine motor block ^[65,67,74] divergence in other studies ^[59,60,69,70]	Subjective leg weakness, decreased deep tendon reflexes after 150-750 µg ^[23]	None
Bradycardia	After 200 µg, not reversed by atropine ^[61]	None	None
Tachycardia	None	After 750 µg ^[23]	None
Hypertension	None at doses up to 100 µg ^[44]	After 750 µg ^[23]	100 mg-better haemodynamic stability, lesser hypertension ^[94]
Sedation	None described (doses ranging 1-200 µg)	None	Increased at doses 100-200 µg ^[89] or 300 µg, ^[87] or >300 µg ^[66]
Anxiety	None	After 750 µg ^[23]	None

ANEXO 8
EFFECTO INTRATECAL DE LA ADMINISTRACIÓN DE METILSULFATO DE
NEOSTIGMINA.

Groups	IT neostigmine in patients	IT neostigmine in volunteers	Epidural neostigmine in patients
Dose	Dose-dependent-1-300 µg ^[64-70]	Dose-dependent, 100-200 µg with no adverse effects; ^[42] dose ratio patients/volunteers=6 ^[64]	Dose dependent after doses >1 µg/kg
Potency	Greater potency in the presence of surgical stimuli ^[64]	Lesser potency in the absence of surgical stimuli ^[64]	—
Type of pain	More effective for somatic rather visceral type of pain ^[64]	Not evaluated	Not evaluated
Local anesthetics analgesia	Enhanced ^[64, 65, 67, 68, 74]	Not evaluated	Enhanced ^[87, 89, 94, 94]
Opioid analgesia	Enhanced ^[68, 74, 75, 84]	Not evaluated	Enhanced ^[46, 55, 96, 98]
Clonidine analgesia	Enhanced; ^[76] divergent ^[79]	Not evaluated	Enhanced combined with sufentanil and ropivacaine ^[104]
Peripheral anticholinergic analgesia	Enhanced ^[64]	Not evaluated	Not evaluated

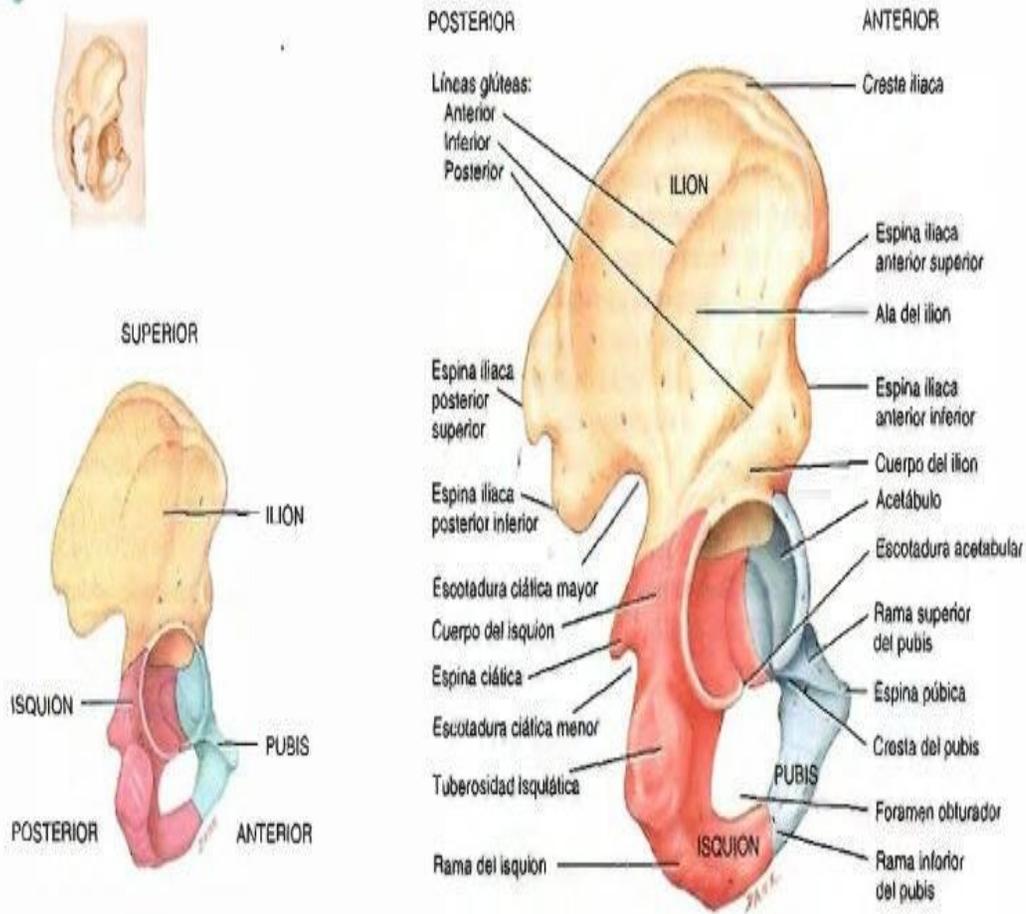
ANEXO 9

ANATOMIA DE LA PELVIS HUMANA

Fig. 8-10 Hueso coxal derecho. Las líneas de unión entre el ilion, isquion y pubis no son siempre visibles en el adulto. (Véase Tortora, *A Photographic Atlas of the Human Body, Second Edition, Figura 3-26.*)



El acetábulo es la concavidad formada por la convergencia de las tres partes del hueso coxal.



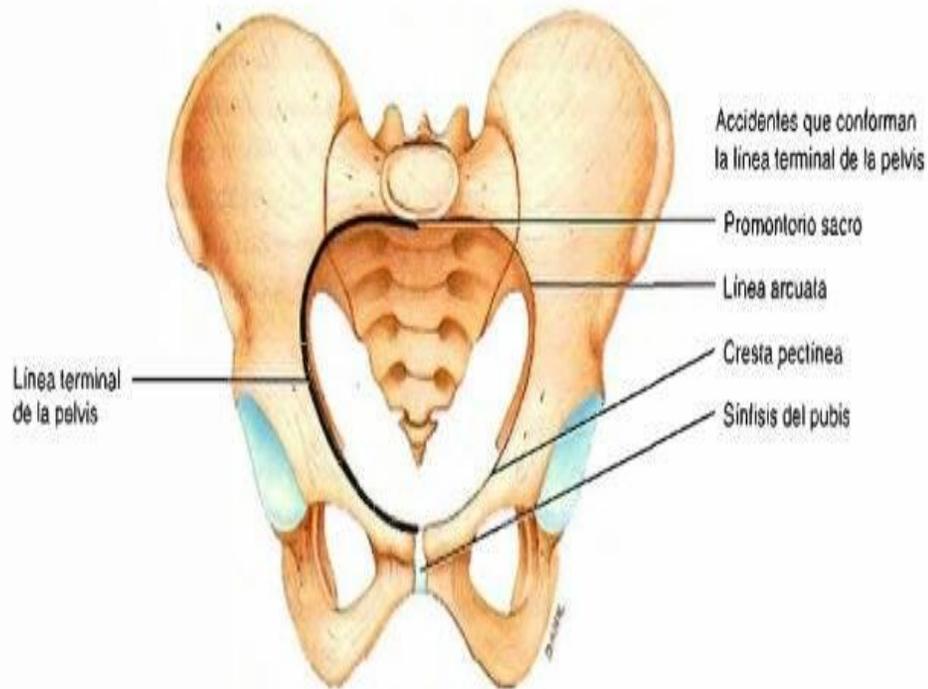
ANEXO 10

PELVIS MAYOR Y PELVIS MENOR

Fig. 8-11 Pelvis mayor y pelvis menor. Pelvis femenina. Con fines didácticos, en la parte (a) se muestran los accidentes que conforman la línea terminal de la pelvis en la porción izquierda de la cadera, y se marca la línea terminal en la porción derecha. La línea terminal puede verse en su totalidad en la fig. 8-9. (Véase Tortora, *A Photographic Atlas of the Human Body, Second Edition*, Figura 3-27.)



La pelvis mayor y la menor están separadas por el estrecho superior de la pelvis limitado por la línea terminal.

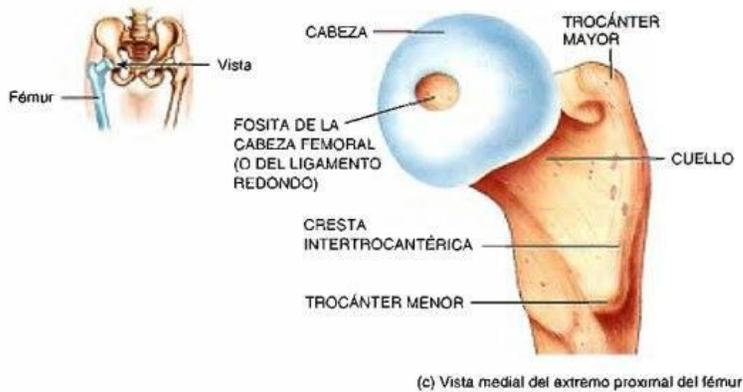
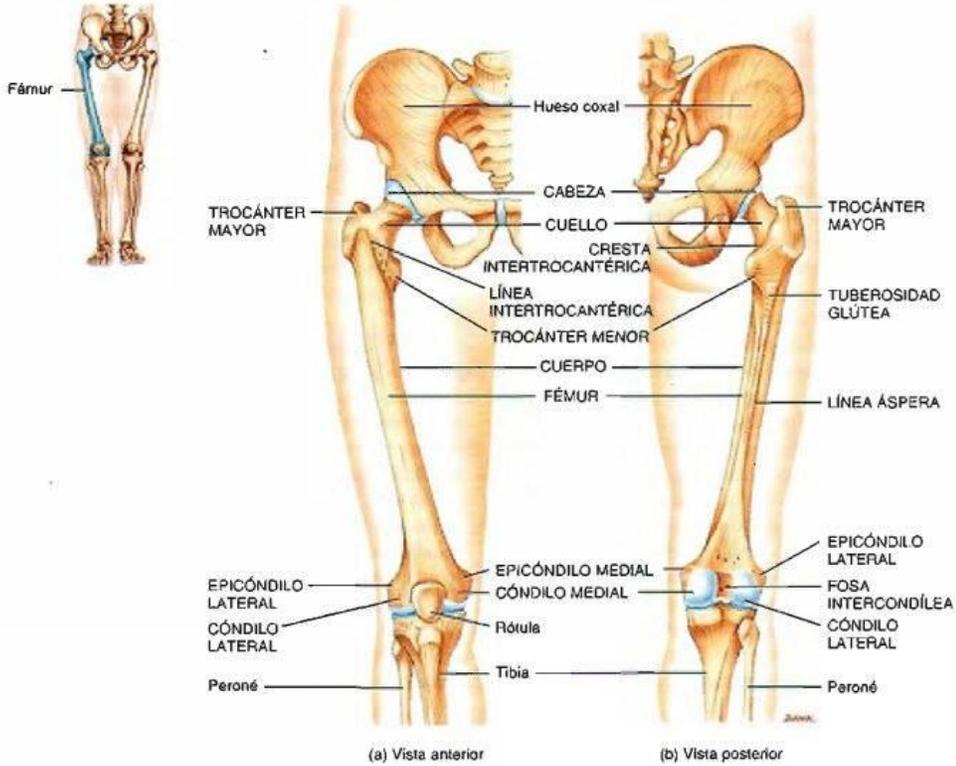


(a) Vista anterior de la línea terminal de la pelvis

ANEXO 11

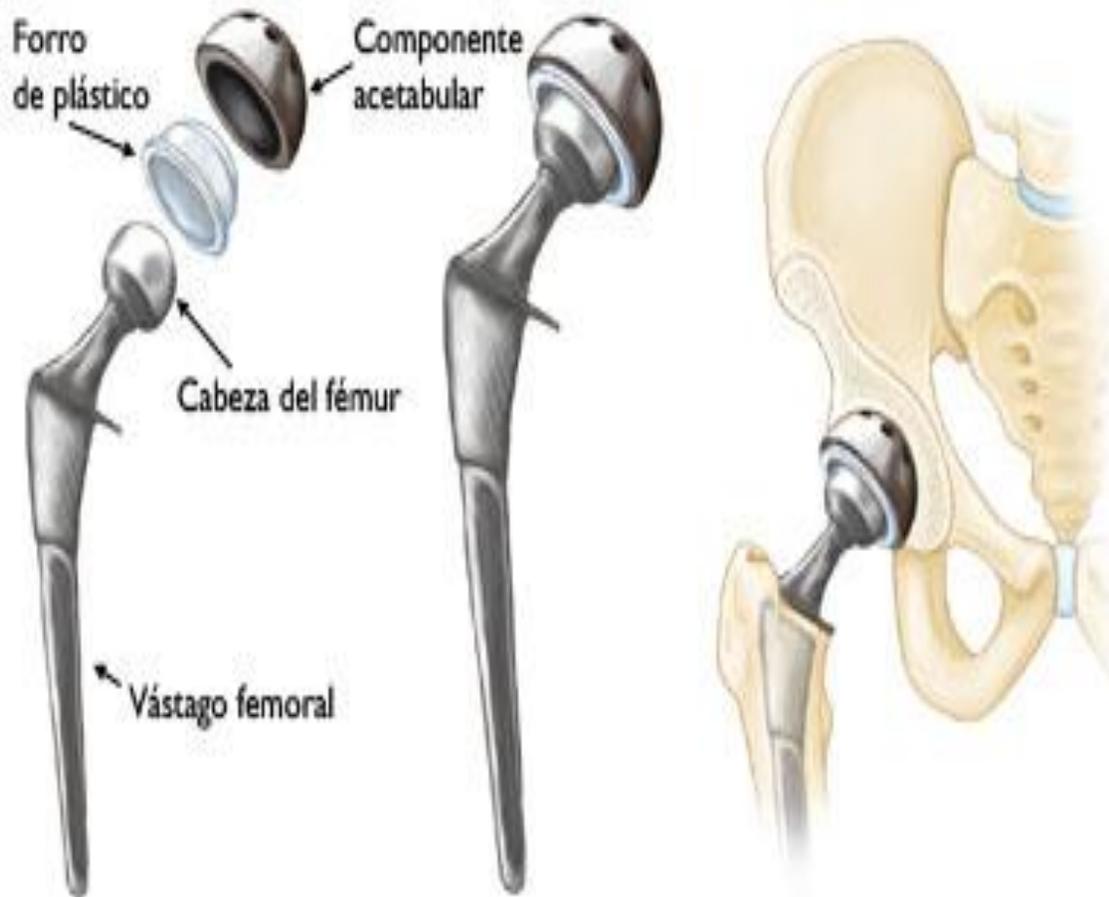
ANATOMIA DEL FEMUR

El acetábulo del hueso coxal y la cabeza del fémur se articula y forma la articulación de la cadera.



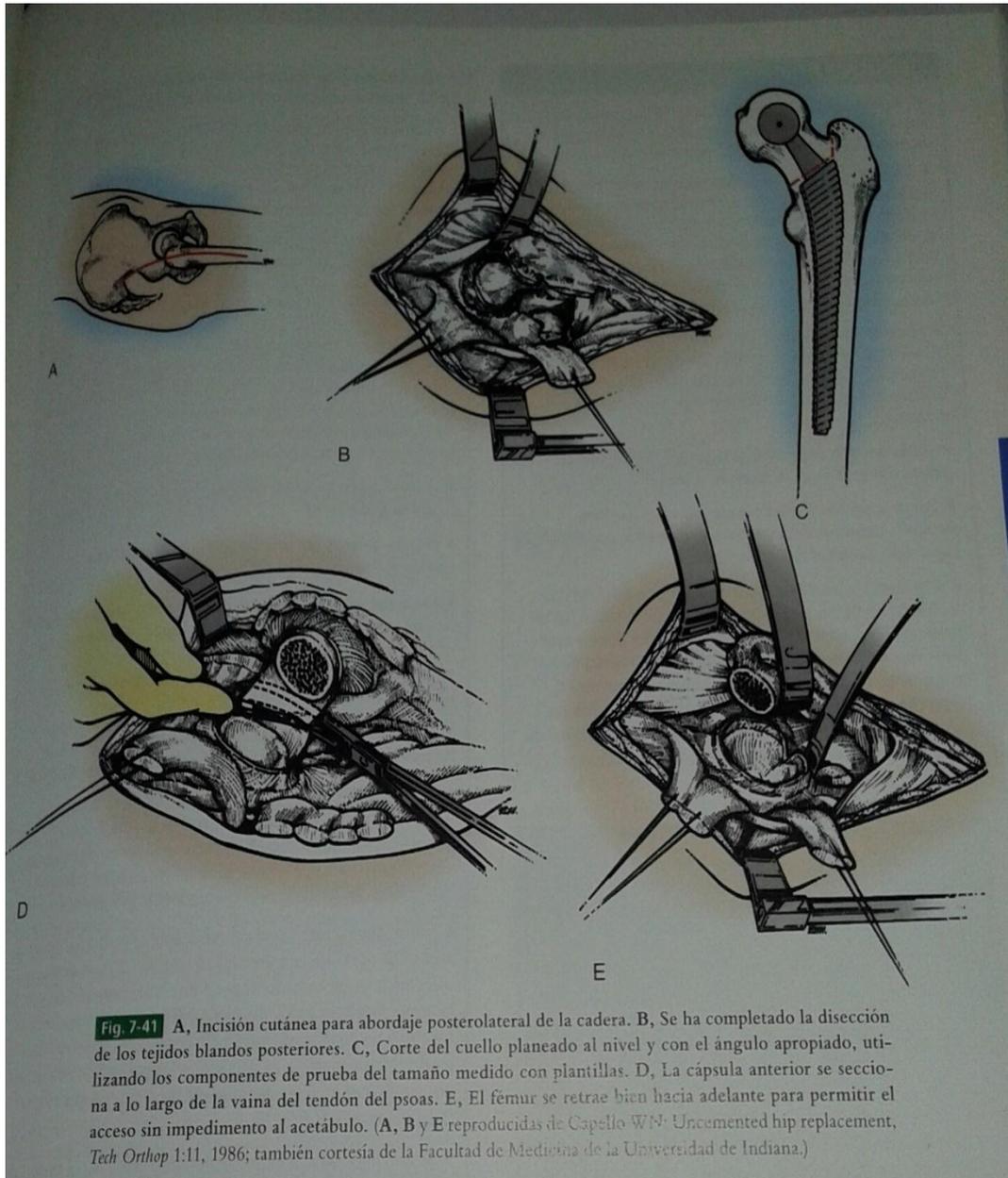
ANEXO 12

ARTROPLASTIA DE CADERA



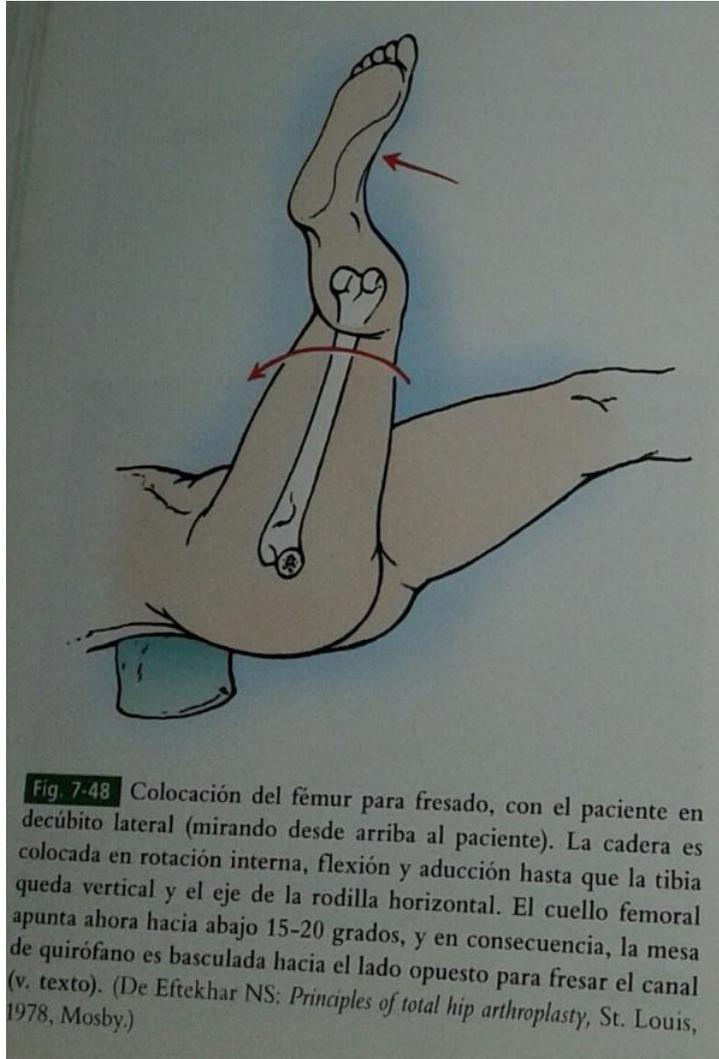
ANEXO 13

TECNICA QUIRURGICA PARA ARTROPLASTIA DE CADERA



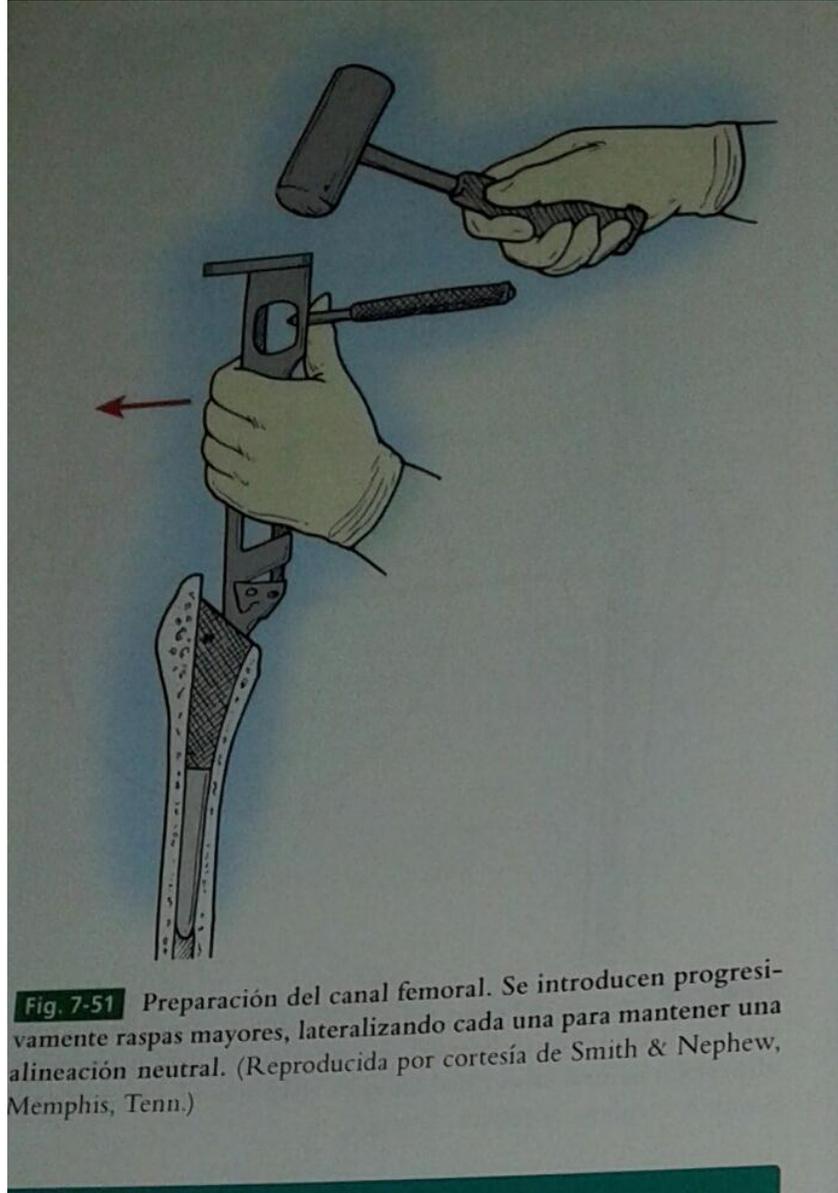
ANEXO 14

LUXACION DE LA CADERA



ANEXO 15

PREPARACION DEL CANAL FEMORAL PARA COLOCACION DEL VASTAGO



ANEXO 16

PREPARACION PARA EL FRESADO DEL ACETABULO

